中文翻译版

实用麻醉技术丛书

实用区域麻醉技术

A Practical Approach to Regional Anesthesia

原书第4版



主编

Michael F. Mulroy

Christopher M. Bernards

Susan B. McDonald

is V. Salinas

主译 王俊科

科学出版社

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com



(R-3640.0101)

中文翻译版

实用麻醉技术丛书

实用区域麻醉技术

Michael F. Mulroy
Christopher M. Bernards
Susan B. McDonald
Francis V. Salinas
主编

本书是实施区域麻醉技术的应用指南。与前三版相比，新版拓展并增加了与置针位置有关的临床操作图解及相应的解剖图。全书囊括了区域麻醉领域的最新进展，包括超声引导操作技术、连续导管及传统的神经刺激仪技术。

新版内容始终贯穿易于阅读和理解的原则，各章节涵盖了区域麻醉的主要方面，包括周围神经麻醉、椎管内麻醉、儿科麻醉、眼科麻醉、头面部麻醉、门诊麻醉及术后疼痛管理等。

《实用区域麻醉技术》（原书第4版）是一本便携式综合性通用参考用书，便于读者在手术室及临床工作中随身携带。

www.sciencep.com

ISBN 978-7-03-030152-9

科学出版社 医药卫生出版分社
E-mail:med-prof@mail.sciencep.com
电话：010-64010632(投稿) 64015165(购书)

定 价：98.00 元

中文翻译版

实用麻醉技术丛书

实用区域麻醉技术

A Practical Approach to Regional Anesthesia

（原书第4版）

主编 Michael F. Mulroy
Christopher M. Bernards
Susan B. McDonald
Francis V. Salinas

科学出版社
北京

图字:01-2010-0666号

内容简介

《实用区域麻醉技术》是美国当今主要临床麻醉参考用书之一,自1953年第1版至今,已出至第4版。本书主要特点是密切联系临床实际,内容丰富,对区域阻滞所涉及的解剖特点、适应证、操作、管理等做了较详尽的介绍。尤其注重不同区域阻滞路径临床操作的介绍,对不同神经定位方法的利弊分析及临床应用进行了详细的阐述。本书适于作为各级麻醉医师、疼痛治疗医师、住院医师、进修医生及医学生实习参考用书。

本书由中国医科大学附属第一医院麻醉科王俊科教授组织有关人员进行翻译。翻译中力求保持原意之精华,还保留了各章的推荐阅读文献及英汉对照索引。本书的翻译出版对我国麻醉工作者提高区域麻醉及区域阻滞镇痛水平大有裨益。

图书在版编目(CIP)数据

实用区域麻醉技术:第4版/(美)马尔罗伊(Mulroy,M.F.)等主编;王俊科主译. —北京:科学出版社,2011.2
(实用麻醉技术丛书)
书名原文:A Practical Approach to Regional Anesthesia
ISBN 978-7-03-030152-9

Ⅰ.实… Ⅱ.①马… ②王… Ⅲ.局部麻醉 Ⅳ.R614.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第015418号

责任编辑:戚东桂 / 责任校对:郭瑞芝
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

本书中提到了一些药物的适应证、不良反应和剂量,它们可能需要根据实际情况进行调整。读者须仔细阅读药品包装盖内的使用说明书。

This is a translation of A Practical Approach to Regional Anesthesia
Copyright © 2009, 2002, 1996, by Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved
Chinese translation 2011, published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA.
This book may not be sold outside the People's Republic of China
Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health 没有参加本书的翻译工作

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版
北京东黄城根北街16号
邮政编码:100717
http://www.sciencep.com
双青印刷厂 印刷
科学出版社发行 各地新华书店经销
*
2011年2月第 一 版 开本:787×1092 1/16
2011年2月第一次印刷 印张:16 3/4
印数:1—3 000 字数:389 000
定价:98.00元
(如有印装质量问题,我社负责调换)

实用麻醉技术丛书

《实用区域麻醉技术》翻译人员

主　译　王俊科

译　者　(按姓氏汉语拼音排序)

陈　杰	陈晓光	崔　湧	方　波
冯娅妮	郭艳辉	江晓菁	刘洪涛
吕黄伟	马　虹	裴　凌	任晓燕
孙艳红	谭文斐	唐　冰	王　俊
王俊科	王晓龙	吴滨阳	虞建刚
袁治国	赵芸慧	朱俊超	

Contributor

Kathleen L. Larkin, MD
Acting Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Children's Hospital and Regional Medical Center
Seattle, Washington

献给我的父母 Nathan 和 Elizabeth，他们使这一切变成可能；他们使这一切变得有价值。

CMB

感谢我的妻子 Joanne，还有我的孩子 Alex、Brandon 和 Cameryn，感谢他们一直以来的关心与支持。衷心感谢我的老师 Mike Mulroy 医生，他是我的导师、榜样、同事，更是一位伟大的朋友。

FVS

献给我的父母，我的丈夫，及在 Virginia Mason 的我所有的导师和同事们，特别是 Mulroy 医生，感谢他们的鼓励和支持。

SBM

献给我的家人，感谢他们的支持；特别要献给在 Virginia Mason 的所有同事、住院医生及麻醉科，多年来是他们建立并发展了区域麻醉学及教学工作。

MFM

第 4 版序

《实用区域麻醉技术》实际上是《区域麻醉:操作指导图解》一书的第 4 版。《区域麻醉:操作指导图解》由弗吉尼亚梅森医学中心麻醉科 Daniel C. Moore 医学博士编著。Moore 博士也是北美地区区域麻醉学第二大教材的作者,该书自 1953 年首次出版,几十年以来一直享有盛誉。《区域麻醉》秉承着由他及弗吉尼亚梅森医学中心麻醉科所建立并延传至今的优良传统。

老一辈的麻醉医生可能不会想到如今区域麻醉的应用已变得如此广泛,也不会想到他们所主张的围手术期充分镇痛这一观点会被许多研究证实,并被现代药理学和相关设备的发展所拓展。周围神经阻滞镇痛及椎管内镇痛时应用长效局部麻醉药,尤其在后者长效局部麻醉药与阿片类合用时,可提供满意的术后镇痛。区域麻醉技术随着穿刺针、导管及神经定位设备的创新和改进而不断得到提高和发展。

区域麻醉技术是一项应保留并发扬光大的传统。不幸的是,由于许多医生在住院医师培训期间没有接受严格的区域阻滞培训,而在现代医疗环境中,私人执业时又必须顾及区域阻滞是否成功、操作时间紧迫和追求工作效率,所以不愿尝试应用这种好的麻醉方法。幸运的是,北美有许多教学资源,如美国区域麻醉和疼痛医学协会及许多医学中心的区域麻醉专门知识系统。此外,还有许多相关的图谱及详尽的教材可供利用。尽管如此,仍然需要一本像本书一样实用明了的参考书。本书注重根据临床实际情况来选择和应用区域麻醉技术,并强调这些技术在临床应用上的有效性和效率性。

《实用区域麻醉技术》并不是一本权威的参考书,书中并没有收录所有区域麻醉领域的文献,对于那些贡献出知识但未被署名的作者和研究人员我们深表歉意。本书也不是一本权威的解剖图谱,有许多图谱类教科书,建议读者使用它们。本书旨在成为一本有益的实用参考书,加深读者对区域麻醉的理解,熟练应用区域麻醉技术,更好地为病人服务。

第 4 版在格式和内容上有了明显的改变。随着区域麻醉知识体系的扩展,不可避免地需要多位作者参与编写,这势必会导致章节之间的重复以及表现形式上的差异。我们尽可能地保持各章的连贯性和均衡性。本书正文以大纲形式撰写,能提高可读性并快速获取信息。为了便于读者更好地使用插图,我们增加了图片的数量,增加了一些新图片以及修改过的图片,并且几乎所有图片都以全彩重新制作。

更重要的是,本书根据目前的临床麻醉实践对内容进行了调整。删除了产

科麻醉和慢性疼痛治疗的章节，因为这些领域进展较多，应独立成书，现已有相关书籍上市。此外，本书增加了神经定位的最新进展内容，尤其是超声引导。尽管超声技术操作较复杂，价格昂贵，还不能完全取代其他技术，但是它在神经定位及安全性方面的显著优势显然值得我们关注。我们期望读者能在临床中认识到该技术的有效性及其优势。

本书主要由四位作者负责文字资料，但还要感谢其他作者，尤其是弗吉尼亚梅森医学中心的同仁们，在区域麻醉临床实践中一直给予我们激励和支持。书中操作技术及临床应用的许多想法都是来自于这个团队，并且仍然需要他们将来继续加以发展和改进。还包括我们的外科同仁和住院医生，他们一直激励我们提高技术、规范操作，并通过教学分享知识。谢谢他们所有人。还要特别感谢西雅图儿童医院医学中心的 Kathleen Larkin 博士，她热心地校正了儿科区域麻醉一章。当然，如果没有 Dovetail Content Solutions 出版社的 Grace Caputo 的编辑工作和 Lippincott Williams & Wilkins 出版社的 Brian Brown 的管理，本书就不可能出版。感谢 Jennifer Smith 精心绘制并更新书中插图所付出的努力。但是，我们最要感谢的是我们的病人及接受我们的病人家属，是他们的长期支持使得这本书得以面世。

我们希望《实用区域麻醉技术》一书能够成为一本在麻醉实践中值得信赖的实用书籍，鼓励读者不断提高麻醉技术，并能更好地应用于围手术期病人，为病人提供最佳的镇痛与麻醉。

Michael F. Mulroy 医学博士

第3版序

对医学生和临床医生来说，这是一本区域麻醉的实用手册。它是一本在手术室内使用和参考的指南，教你“怎样去做”常用的区域麻醉技术。手册中包括麻醉操作的原因和目的。还为如何选择用药、避免常见并发症提供了药理学和生理学依据。本手册包括人体所有部位的常用区域麻醉技术，以及在儿科、产科及疼痛治疗等亚专业的应用。然而，本书只是一本临床实用手册，并非百科全书。若要获取某一主题的最准确完整的信息，读者应参考标准教材以及每章末尾列出的原始参考文献。

认真阅读本手册的前五章可以更好地理解后续有关操作的章节。前五章为绪论部分，主要论述麻醉前给药、麻醉设备以及常见并发症，在后续的章节中仅简单提及上述相关内容。区域麻醉技术的相关章节包括椎管内阻滞以及上下肢、头和躯干部位的阻滞。在每一章中，除了对神经阻滞技术进行了循序渐进的阐述外，还复习了相关的解剖、药理以及特殊并发症。最后几章阐述了区域麻醉在儿科麻醉、产科麻醉以及急、慢性疼痛治疗等亚专业中的应用。在相关亚专业教材中会有更详尽的内容，但对于那些偶尔进行疼痛治疗或儿科麻醉的临床医生(尤其初学者)来说，最后几章非常有指导意义。

这本手册的目的是成为实用麻醉指南。但是成功实施区域麻醉不仅仅是按图索骥。我们鼓励读者尤其是初学者在为病人行麻醉之前应该参考更为详尽的标准解剖学教材和图谱。三维立体构图以及掌握相关解剖知识是成功实施区域麻醉的基础，复习骨骼或者活体标本上的体表标志也大有裨益。麻醉前还应了解所使用的药物及其潜在的不良反应。

书中描述的局麻技术是弗吉尼亚梅森医学中心临床上通常所使用的。在本书的参考文献中可以找到证明偏好某一种麻醉方法或技术的科学依据。然而，区域麻醉很大程度上仍然是一门艺术。个人的经验和喜好仍然决定了选择何种麻醉方法。即使在我们科内，实施常规麻醉的方法也各不相同。本书不能对每一种不同方法面面俱到，如果所有人都按照统一的“菜谱”行医将是极大的不幸！正如本书新版中涌现出来的新药、新设备及新技术，区域麻醉学这门艺术也在不断变化，毫无疑问，未来将会有更大的变化。

如果没有弗吉尼亚梅森医学中心麻醉科全体同仁的贡献和支持就不会有本手册。本书的最终付梓与每一位工作人员的努力是分不开的(但并不代表每个人都同意其中所表述的观点)。多年来，住院医生和研究生对本书的内容和形式提出了宝贵的建议，我们和学生之间一如既往地相互学习。特别感谢 Lin-

da Jo Rice 医学博士提供对儿科病人所实施的区域麻醉技术(弗吉尼亚梅森医学中心没有儿科麻醉)以及 James Helman 医学博士对于慢性疼痛治疗的专家意见。感谢 Iris Nicols 为本书提供原创插图所付出的不懈努力以及 Jennifer Smith 对本版中增加和修改插图所做的工作。最后要感谢 Craig Percy 对于本书第 3 版的贡献。我们希望这本凝结了众多人心血的手册能够帮助初学者和研究生来提高区域麻醉技术。

Michael F. Mulroy 医学博士

目　录

第 1 章　局部麻醉药 …… (1)
第 2 章　局部麻醉药的临床药理学 …… (10)
第 3 章　区域麻醉并发症 …… (22)
第 4 章　麻醉前用药与监测 …… (35)
第 5 章　设备 …… (40)
第 6 章　脊髓麻醉 …… (51)
第 7 章　硬膜外麻醉 …… (80)
第 8 章　骶管麻醉 …… (101)
第 9 章　躯体肋间神经和末梢神经阻滞麻醉 …… (105)
第 10 章　椎旁阻滞 …… (112)
第 11 章　交感神经阻滞 …… (119)
第 12 章　臂丛神经阻滞 …… (132)
第 13 章　静脉局部麻醉 …… (153)
第 14 章　上肢外周神经阻滞 …… (158)
第 15 章　腰丛阻滞 …… (164)
第 16 章　骶神经丛-坐骨神经阻滞 …… (177)
第 17 章　气道 …… (194)
第 18 章　头面部 …… (199)
第 19 章　颈丛神经阻滞 …… (205)
第 20 章　眼科麻醉 …… (209)
第 21 章　儿科区域麻醉 …… (217)
第 22 章　门诊手术 …… (226)
第 23 章　术后疼痛管理 …… (236)
中英文名词对照 …… (250)

第1章 局部麻醉药

Christopher M. Bernards

一、历　史

局部麻醉药(局麻药)是可以引起神经动作电位可逆性阻滞的化合物。自然界存在着许多具有局麻药活性的化合物,如源自于植物的可卡因和丁香酚、源自于藻类的海藻毒素和从鲀形目族几种鱼中提取的河豚毒素(实际上是一种假交替单胞菌在鱼体内产生毒素)。尽管可卡因已经被当地的土著人应用了数百年,但作为局麻药应用最早是1884年由德国内科医生Koller报道的,他把从弗洛伊德处得到的可卡因成功用于眼部局部麻醉。

由于可卡因的潜在毒性,19世纪90年代初期化学家们开始尝试合成可卡因的替代物。1905年Einhorn等成功合成了普鲁卡因。目前应用的所有局麻药全部是由普鲁卡因衍化而来。

二、化学结构

(一)结构

所有用于神经阻滞的局麻药都由一个烃链把一个疏水的芳香环和一个叔铵基团连接而成(图1-1)。烃链的长度为6～9Å,过长或过短的烃链会使药物失活。仅用于表面麻醉的苯佐卡因缺乏叔铵基团,在生理pH环境中该药(解离常数为3.5)也没有氢可供交换。

(二)酯与酰胺

局麻药根据连接烃链和苯核的酯键或酰胺键分为酯类和酰胺类(图1-1)。连接方式决定了药物的代谢方式(见第2章七、各种局麻药物)。

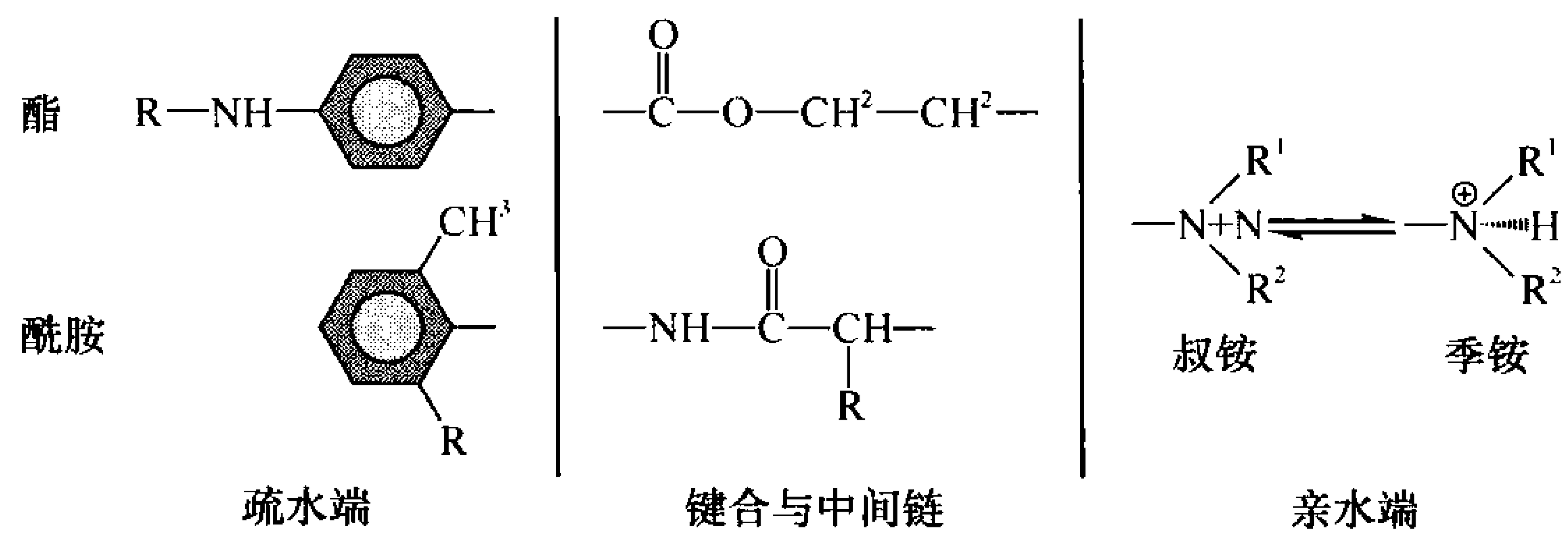


图1-1　局部麻醉药分子的典型结构

(三)手性

许多局麻药具有至少一个不对称碳原子,因此有2个或更多的异构体存在。临床应用的绝大多数局麻药为包含2种异构体的消旋混合物。只有罗哌卡因和左旋布比卡因例外,

由于它们临床应用的异构体较其外消旋化合物具有更强的效能和更低的毒性，二者仅为单一的异构体形式。

三、理 化 性 质

（一）酸碱

由于叔铵基团可以与质子结合转变为带正电荷的季铵(图 1-1)，所有的局麻药(苯佐卡因除外)在溶液中均以弱酸碱对的形式存在。产生正电荷的能力对阻断钠通道极为重要(见本章四、钠通道与神经传导)。

解离常数(pK_a)(表 1-1)：溶液中局麻药以不带电荷(碱基)和带正电荷(共轭酸)两种形式存在。在特定溶液或组织中两种形式的比率取决于该溶液/组织的 pH，并能根据 Henderson-Hasselbalch 公式计算得出：

$$pK_a = pH - \log[碱]/[酸]$$

pH 是指溶液或组织的 pH；pK_a是指局麻药分子以碱基和酸性形式各占 50%时的 pH。

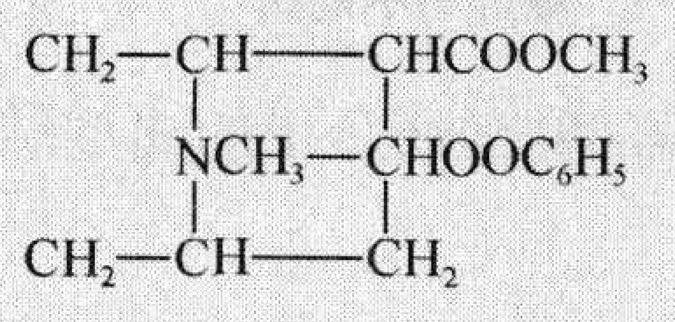
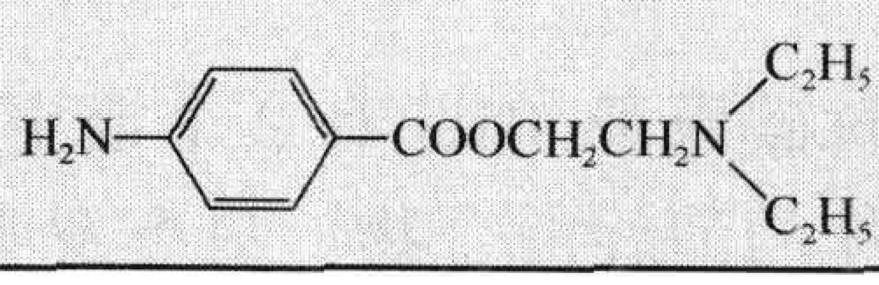
每种局麻药有其特有的 pK_a值，可用以衡量药物分子以碱基形式接受一个质子或以酸性形式给出一个质子的趋势。大多数局麻药的 pK_a值为 7.5 ～ 9.0。

由于市售的局麻药为无缓冲酸性溶液(pH 3.5 ～ 5.0)，故以带电荷形式存在的分子比不带电荷的分子多 1000 ～ 100 000 倍。细胞外组织的 pH 约为 7.4，当局麻药注入到组织内，其以带电荷形式存在的分子比例会减少 500 ～ 10 000 倍。如甲哌卡因的 pK_a值为 7.6，在局麻药溶液(pH 为 4.6)中以离子化形式存在的分子是不带电荷形式的 1 000 倍。一旦注入 pH 7.4 的组织内，许多带电荷的甲哌卡因分子会“捐献”其质子，以至于带电荷的分子仅约为不带电荷形式的 1.6 倍。正如在四、钠通道与神经传导所讨论的，带电荷形式和不带电荷形式相互转换的能力对局麻药作用至关重要。

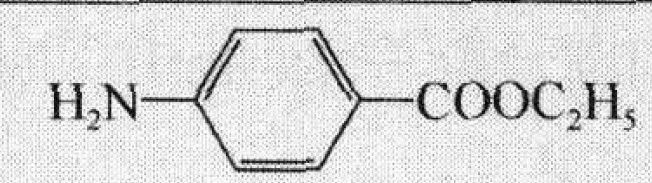
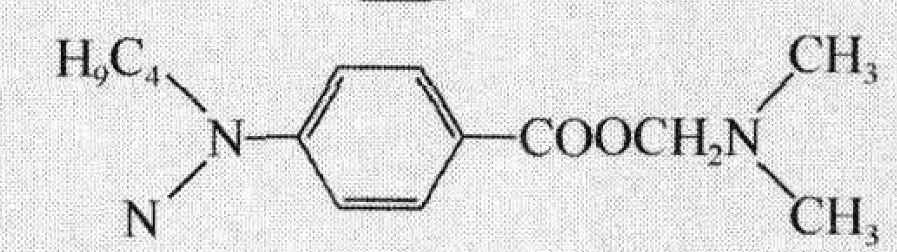
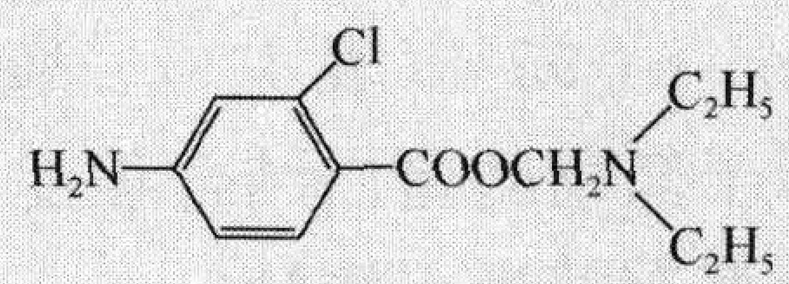
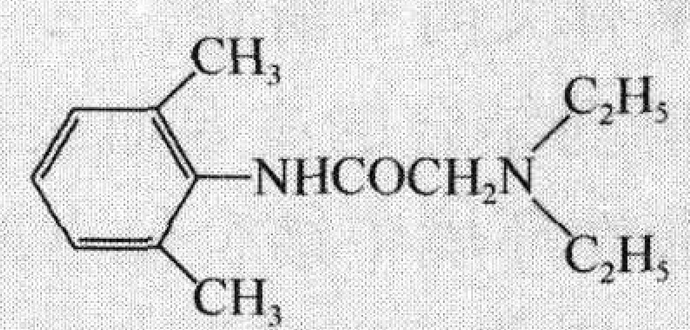
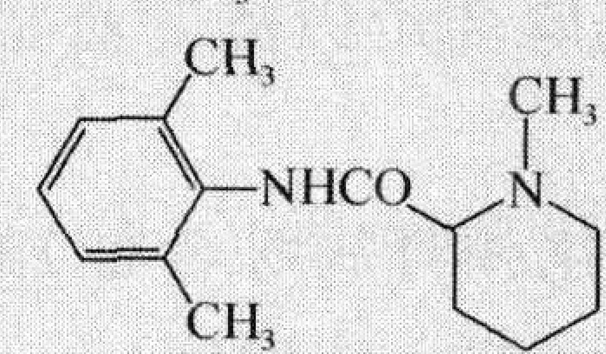
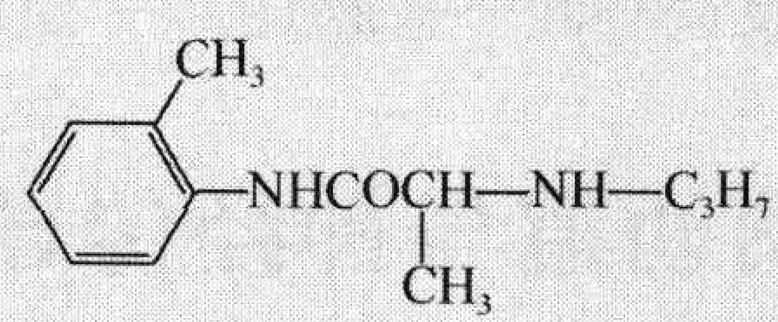
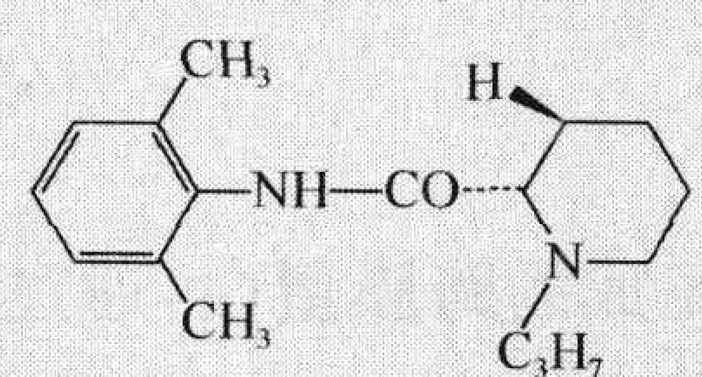
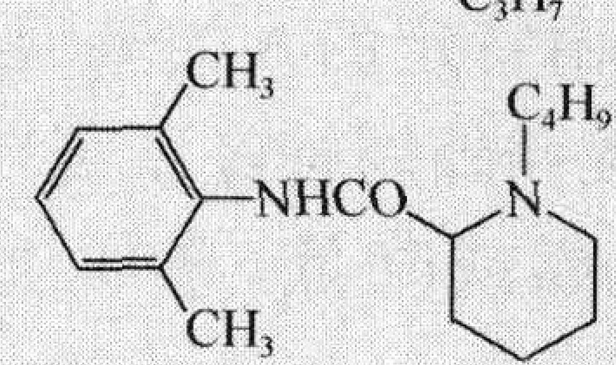
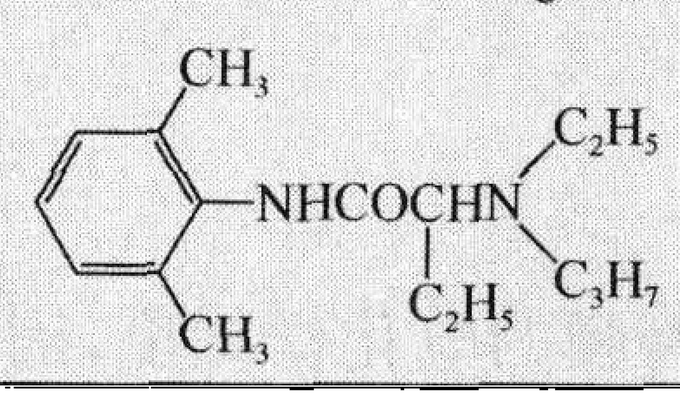
（二）疏水性(表 1-1)

每种局麻药在水(亲水)与脂(疏水)环境的溶解程度有所不同。与叔铵结合的化学基团类型不同是导致局麻药疏水性差异的主要原因(图 1-1)。每一种局麻药的带电荷形式都比相应的不带电荷形式更亲水。疏水性常被称为脂溶性是不准确的。药物的疏水性越强，麻醉效能越强，作用持续时间也越长(见本章五、体外药效学特性和第 2 章)。

表 1-1　局部麻醉药的理化特性

药物(商品名)	类型(发现时间)	化学结构	相对效能 大鼠坐骨神经	pK_a	分配系数[a]	蛋白结合
可卡因	酯类		—	8.6	—	92
普鲁卡因(奴夫卡因)	酯类(1905)		1	8.9	1.7	5.8

续表

药物(商品名)	类型(发现时间)	化学结构	相对效能大鼠坐骨神经	pK_a	分配系数[a]	蛋白结合
苯佐卡因	酯类(1900)		—	3.5	81	—
丁卡因(潘托卡因)	酯类(1930)		8	8.5	221	75.6
2-氯普鲁卡因(盐酸氯普鲁卡因)	酯类(1952)		1	8.7	9.0	NA
利多卡因(塞罗卡因)	酰胺类(1944)		2	7.72	2.4	64.3
甲哌卡因(卡波卡因,美匹卡因)	酰胺类(1957)		2	7.6	21	77.5
丙胺卡因(盐酸丙胺卡因)	酰胺类(1960)		2	7.7	25	55
罗哌卡因(若比卡因)	酰胺类(1995)		4	8.1	115	95
布比卡因(马卡因,丁吡卡因)左旋布比卡因	酰胺类(1963)		8	8.1	346	95.6
依替卡因(盐酸依替卡因)	酰胺类(1972)		8	7.74	800	94

a. 辛醇和 pH=7.4 的缓冲液(引自 Covino BG, Vasallo HG. *Local anesthetic: mechanism of action and clinical use*. New York: Grune & Stratton, 1976; deJong RH. *Local anesthetics*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993; Cousing MJ, Bridenbaugh PO. Neural blockade and management of pain, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.)

1. 疏水性的确定是将局麻药加入到含有两种不相溶液体的容器中,容器内含一种水性缓冲液和一种疏水性"脂",通常选用辛醇、橄榄油、庚烷等,以模拟细胞脂膜的疏水特性。将局麻药加入容器中,搅拌混合后溶液静置使脂相分离。两相分离后,分别测量水相和脂相的局麻药浓度,两相浓度比率为"分布系数",也常被不恰当地简称为"脂溶性"。

2. 重要的是,上述方法确定的分配系数会因以下因素发生很大变化。

(1) **水相的 pH**:水相的 pH 决定带电荷(更疏水)与不带电荷(更亲水)的局麻药的百分比。通常水相 pH 为 7.4,其分布系数称为分配系数。常用局麻药碱基和一个明显高于药物解离常数的水相 pH 来测定分布系数,在此溶液中,全部的局麻药均不带电荷。

(2) 使用的**脂类**:应用不同的脂所测得的分布系数明显不同,不同溶剂所确定的分布系数无可比性。因此,不指出测定所采用的溶剂而提及一种药物的"脂溶性"是不完整的。

(3) **局麻药存在的形式**(即碱或盐):只简单列出局麻药的"脂溶性"而没有介绍测定方法的图表毫无用处。表 1-1 所示局麻药的分配系数是由其氯化盐在辛醇和 pH 为 7.4 的缓冲液中测得的。

(三) 蛋白结合率

局麻药与血浆蛋白的结合率为 5% ～ 95%(表 1-1)。通常,疏水性强的药物蛋白结合率更高。有时药物的一些特性被归因于药物的蛋白结合程度,但事实上是与其疏水性有关。血浆蛋白结合率是否与组织蛋白结合率有关尚不清楚。

1. α_1酸性糖蛋白和白蛋白是与局麻药结合的主要血浆蛋白。药物与蛋白结合具有 pH 依赖性,酸中毒时结合力下降,因为在酸性环境中结合位点减少。

2. 未与血浆蛋白结合或"游离"的局麻药可以离开血浆,进入脑、心脏等器官。因此,引起全身毒性的是游离部分的局麻药。

血浆蛋白浓度低(如营养不良、肝硬化和肾病综合征)的患者局麻药全身中毒的风险比浓度正常的患者要高,而血浆蛋白浓度高(如一些癌症),一定程度上可以提供保护作用[1]。

四、钠通道与神经传导

(一) 钠通道结构(图 1-2)

哺乳动物的钠通道是由 3 个亚基组成的**跨膜蛋白**,通过神经细胞膜形成电压敏感选择性钠通道。迄今为止,已经确定了 10 种由特定的人类基因编码结构各异的钠通道。钠通道在不同组织(如肌肉、心脏、中枢神经系统和外周神经系统)中可表现为不同亚型。可能有一些基因突变使其对局麻药的敏感性增高或降低(事实上,已有关于实验诱发突变的报道[2,3]),但目前尚未被临床证实。

(二) 传导

静息状态下,神经细胞可维持一个跨膜的电化学梯度,因为 Na^+-K^+-ATP 酶(腺苷三磷酸酶)每泵入轴浆 2 个钾离子,就泵出 3 个钠离子。因此,轴突内部相对为负极(－90 ～－50mV),且钠离子的浓度低于外部(图 1-2)。当神经受到足够刺激,在神经膜上非常局限的区域内钠通道开放,从而允许钠离子沿电化学梯度进入轴突内部,使局部轴突膜去极化。如果去极化程度超出阈值(即跨膜电位充分减小),会诱导邻近膜的钠通道开放(即电压敏感),甚至依次使更广泛的膜区去极化,更远处的钠通道开放。如此,去极化沿轴突膜传播产生动作电位。

(三) 复极化

几毫秒后,因时间依赖性的结构改变,失活门关闭,钠通道失活(图 1-2)。在**失活状态**下钠离子不能通过钠通道,即使受刺激也不能再开放(类似于心脏不应期)。静息膜电位起初通过细胞外钾离子运动,稍后由 ATP 酶介导的钠钾离子交换来恢复正常状态。当静息电位恢复,钠通道经历另外的构象改变,进入**关闭(静息)状态**。在此期间,钠通道不能传导钠离子,但足

够的刺激(如去极化、感觉传导、神经递质结合)可使通道开放。重要的是,局麻药的结合力随钠通道的状态而改变,在失活状态时最大,在静息(关闭)状态下最小。这些结合力的状态依赖性差异解释了"位相"或"频率依赖性"阻滞(见本章五、体外药效学特性)。同样,局麻药因其结合力的状态依赖性不同而有所差异,这解释了它们心血管毒性的不同(见第3章)。

(四)局麻药结合

局麻药没有"受体",而有"结合位点"。定向诱变研究显示,局麻药的结合位点位于钠通道内,靠近其细胞内开口(图1-2)[2]。局麻药通过阻止钠离子通过钠通道来阻断动作电位,这是由物理性阻断钠离子通过或阻止钠通道构象发生改变来实现的。

局麻药**结合位点**由与药物分子的**疏水部分**相互作用的疏水区和季铵相互作用的亲水区组成(图1-2)。这些位点发生氨基酸替换可使局麻药失效。

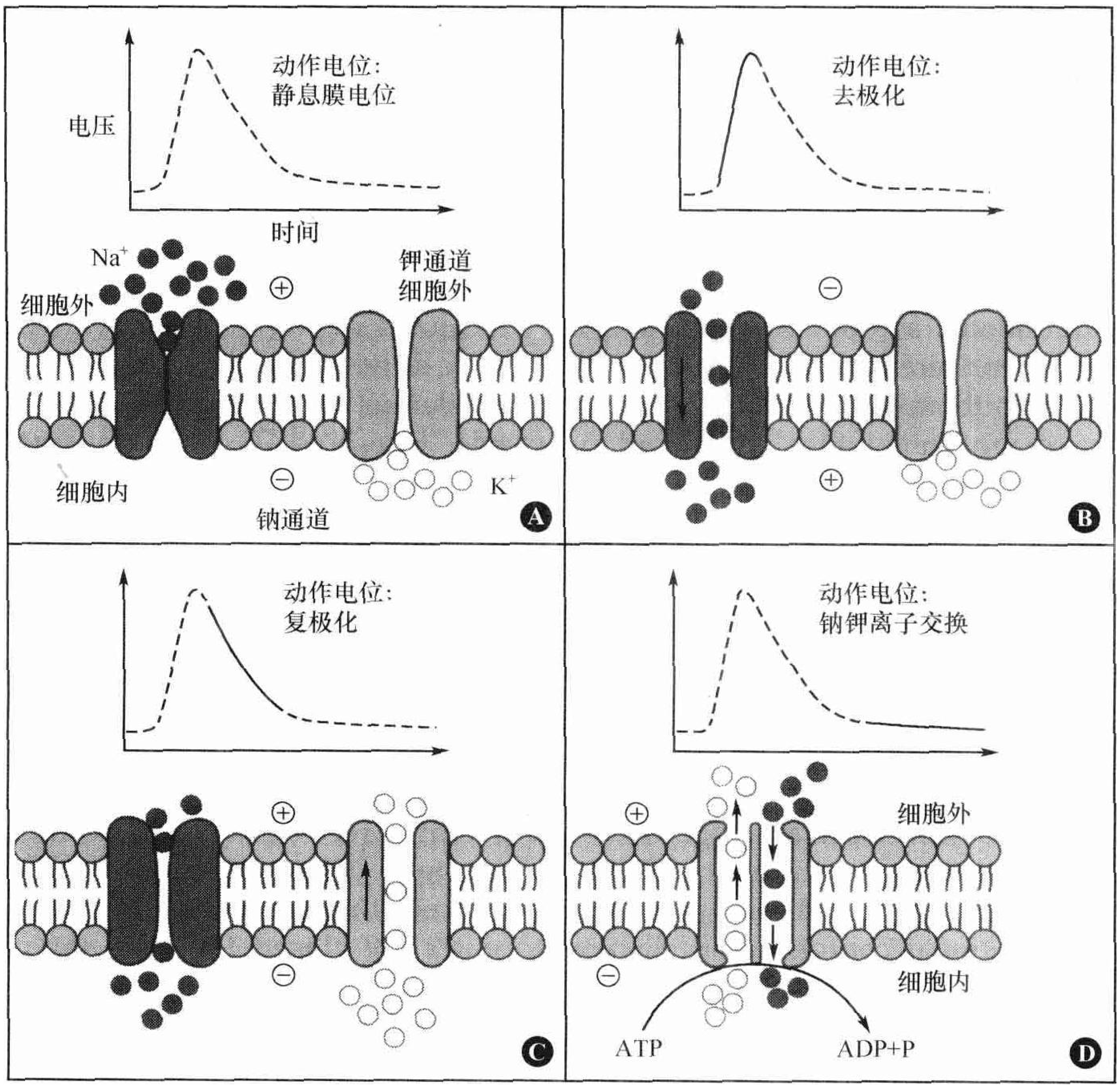


图1-2 神经去极化过程中钠、钾通道功能与离子运动

A. 静息状态时,钠通道关闭,细胞外间隙有相对过剩的钠离子(实心圈),细胞内间隙有相对过量的钾离子(空心圈)。因为每2个带电荷的钠、钾离子存在于细胞内间隙,就有3个带正电荷的钠离子在细胞外间隙,故细胞内间隙相对为负极(-90 ~-50mV)。B. 充分刺激使电压门控钠通道构象由关闭转变为开放,钠离子顺电化学梯度流入神经细胞内部,发生去极化。C. 在动作电位达高峰时,钠通道构象自发转变为失活状态,以防止进一步的钠内流,便于再次受刺激时再开放。同时,电压门控钾通道开放,钾顺着其浓度梯度流出,使神经元细胞内部相对外部为负极(复极化)。D. 钠钾泵(钠钾ATP酶)每泵出3个钠离子,交换泵入细胞内2个钾离子,从而恢复静息膜电位,关闭钠通道。ADP. 二磷酸腺苷;ATP. 三磷酸腺苷;P. 磷酸盐

（五）局麻药作用模式

巨型乌贼轴突的体外实验研究表明，永久带电荷的季铵局麻药应用于神经细胞外部时麻醉作用较弱，而当直接注入神经细胞质时作用增强。相反，不带电荷的叔铵局麻药应用于神经细胞内则不是很有效。这些观察得出叔铵局麻药的以下作用模式（图 1-3）：

1. 局麻药必须穿过轴浆膜到达其结合位点。

2. **不带电荷**的、疏水性更强的叔铵局麻药更易穿过轴突膜。

3. **带电荷**的季铵形式的麻醉药阻断钠离子通道。

4. 针对这种模型有以下几种**例外**：

（1）**苯佐卡因**虽然缺少一个铵基而永不带电荷，但仍可阻断钠通道。苯佐卡因可能有一个不同的结合位点，可以从浆膜直接到达该位点而不需通过轴浆（图 1-3）。

（2）永久带电荷的**季铵**局麻药（如托尼卡因）在体内也可产生起效慢但作用持续时间长的钠通道阻断作用[4,5]。

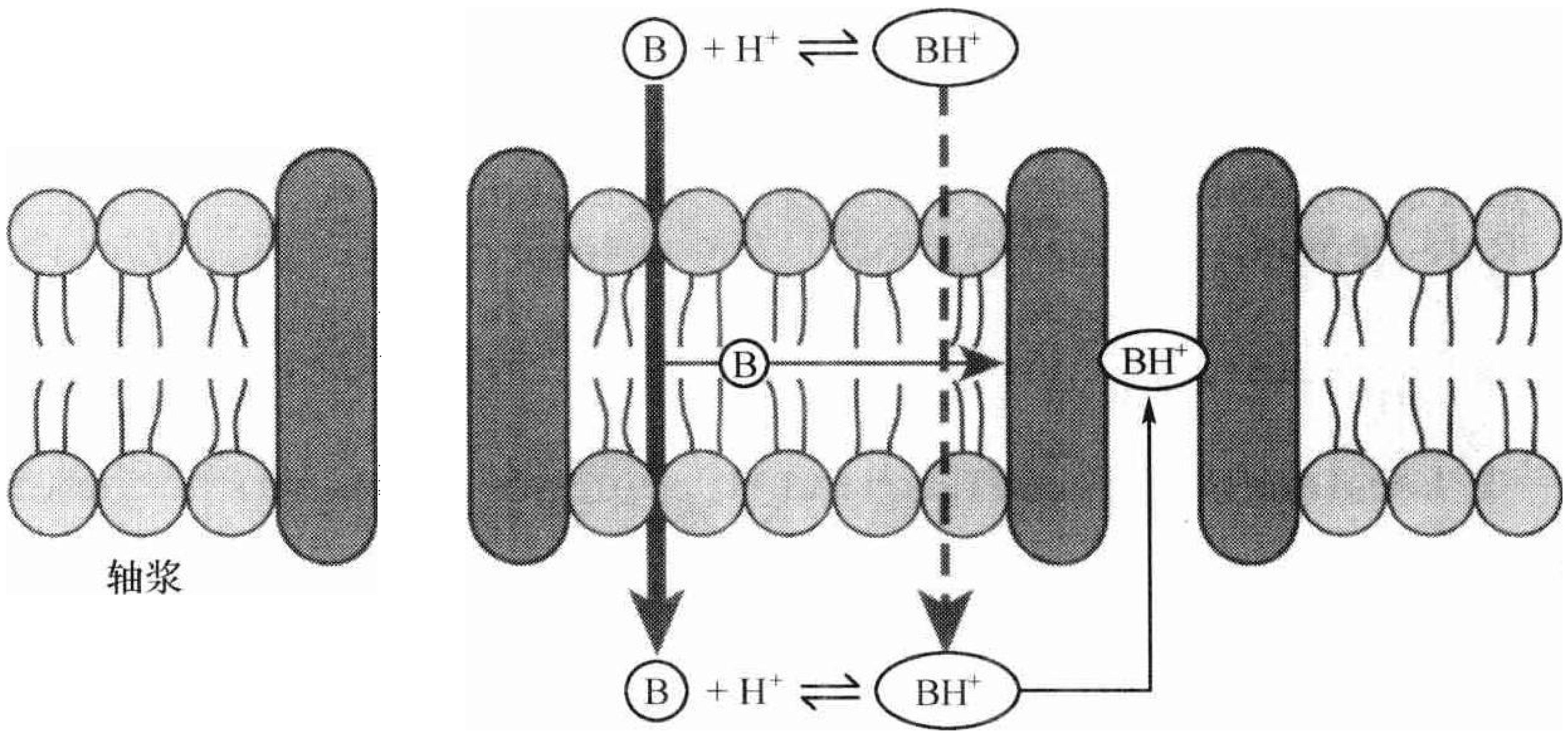


图 1-3　局麻药与钠通道相互作用模型

细胞外液中，局麻药分子处在一个中性的叔铵碱（B）和带正电荷的季铵（BH^+）的平衡状态。不带电荷的叔铵形式的局麻药比带电荷的季铵形式更易通过细胞膜，但不带电荷的分子只在某种程度上有所通过。虽然神经细胞内的低 pH 会使药物比在细胞外液更倾向于季铵形式，但神经细胞内部中性的叔铵和带电荷的季铵间也同样存在平衡。只有季铵形式的局麻药分子能在钠通道内与局麻药位点结合，并且只能从神经细胞内部到达该位点。而不带电荷的局麻药（如苯佐卡因）可能在一单独位点与钠通道结合，并可从轴突膜内到达该位点。或者，不带电荷的局麻药通过改变轴突膜的特性而改变了钠通道和膜的相互作用，导致了钠通道功能的改变

五、体外药效学特性

（一）效能

局麻药效能通常定义为产生神经阻滞所需的**最低局麻药浓度**。离体神经研究显示局麻药效能与其疏水性密切相关，体内研究显示其相关性亦存在，但弱于体外。此外，体外的最低阻滞浓度比体内所需浓度低一个数量级或更低，这是因为局麻药在体内有摄取、非特异性的组织结合及组织扩散屏障等因素影响（见第 2 章）。

（二）频率依赖性（位相性）阻滞

在体外，神经受刺激越快，阻滞所需的局麻药浓度越低。这种现象被称为应用依赖性、频率依赖性或位相性阻滞。发生原因如下：

1. 只有当通道开放时局麻药才能到达其结合位点，静息的神经不能被阻滞，神经刺激越频繁，通道才会有越多的时间来接纳局麻药。

2. 局麻药与其结合位点的结合力在失活状态下最大，在静息状态下最小（图 1-2）。在通道由失活转为静息状态期间，局麻药会离开结合位点，随后的去极化可激活通道。当刺激频率增加，通道停留于静息状态的时间缩短，使局麻药离开结合位点的时间也缩短。钠通道阻滞效果是局麻药在失活状态下结合和在静息状态下分离相平衡的结果。

强效（疏水）局麻药更易发生位相性阻滞，因为它们在开放（失活）状态与静息状态的结合力差异程度远大于那些更亲水的药物。尽管在体外容易解释此种现象，但体内神经元的频率依赖性阻滞的发生程度尚不清楚。然而，体内心脏钠通道的频率依赖性阻滞是疏水性局麻药比亲水性局麻药更具心脏毒性的一个重要原因（见第 3 章）。

（三）神经暴露长度与局麻药阻滞

体外研究显示，神经暴露于局麻药的长度越长，产生阻滞所需的局麻药浓度越低[6]。当神经暴露长度为 2.5 ～ 3.0mm 时，阻滞效果达最高峰；当暴露长度超过 3.0mm，局麻药最低阻滞浓度不再降低。

1. 有髓鞘轴突　髓鞘由环绕轴突的施万细胞质膜组成（图 1-2）。在髓鞘区域间的固定间隔有裂隙，称为郎飞细胞。因为轴突膜只在节点发生去极化，所以髓鞘可导致传导速度更快。在一个传导进程中，去极化从节点到节点“跳跃”称为跳跃传导。

只有在郎飞结，局麻药才能到达有髓鞘轴突的轴突膜。体外研究显示，为阻断轴突传导，需要在大约 3 个连续节点（0.4 ～ 4.0mm）用局麻药阻断钠通道。这种长度上的巨大差异源于粗轴突比细轴突的节间距离更大。在体内是否需要阻断相同数目的节点尚不清楚。

2. 无髓鞘轴突　与有髓鞘轴突一样，阻断无髓鞘轴突传导所需的局麻药浓度随暴露于局麻药的神经长度的增加而降低。

（四）轴突类型、粗细与局麻药阻滞

人类轴突根据结构（有髓鞘、无髓鞘）、粗细（即直径）和功能来分类（表 1-2）。局麻药的阻滞特性随不同的轴突类型有所不同，但轴突的粗细、髓鞘、功能在轴突阻滞中的作用还不完全清楚。

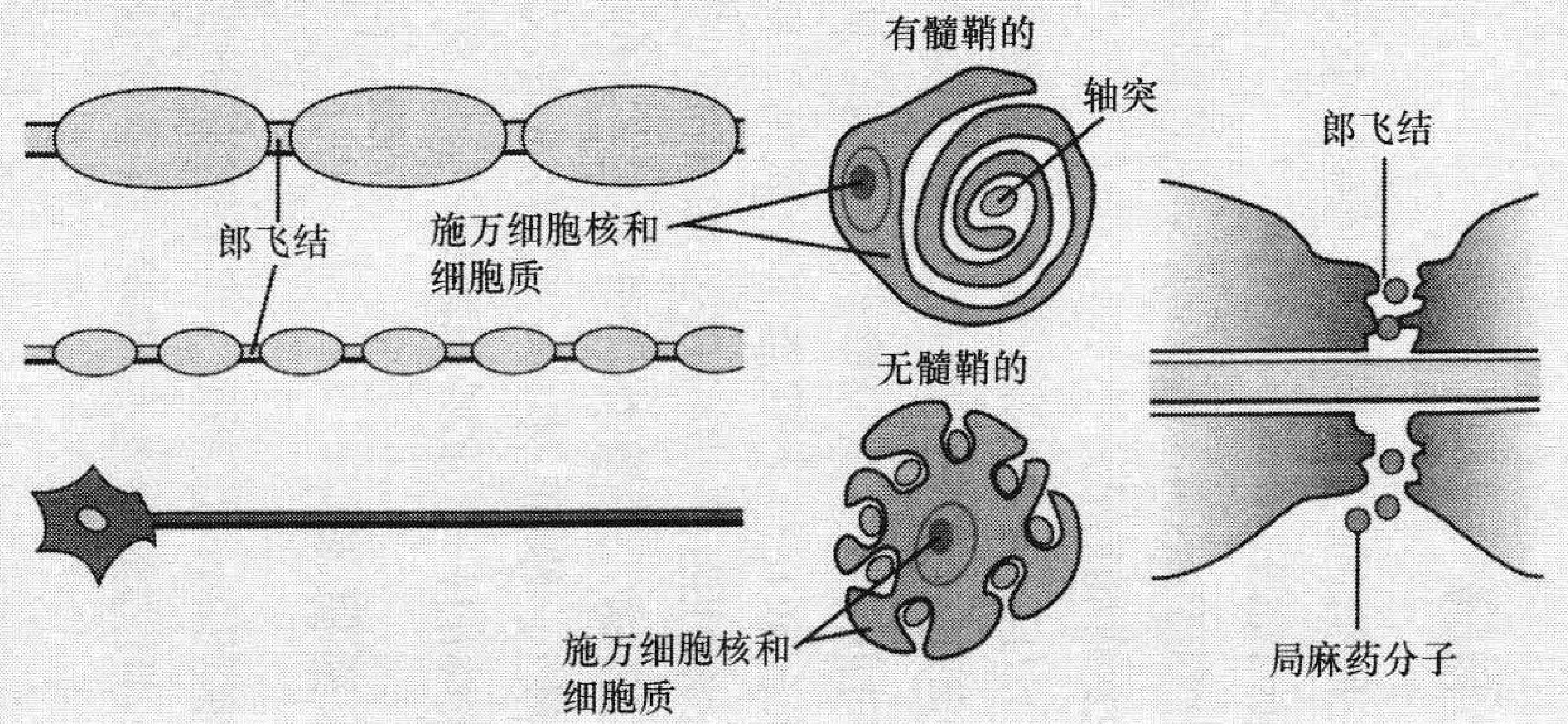
在体外条件下，无髓鞘轴突（C 纤维）对局麻药最不敏感，其次为大的有髓鞘轴突（A_α、A_β）和小的有髓鞘轴突（B）[7～9]，中等粗细的有髓鞘轴突（A_δ、A_γ）在体外实验中最易被阻滞。产生这种敏感性差异的机制尚未完全阐明，但明显与神经粗细或髓鞘本身无关。

六、结　　语

本章描述的局麻药化学和分子药理学是以下章节所述的临床药理学的基础。熟悉本章

表 1-2 轴突分类[a]

纤维类型		直径(μm)	功能	局麻药敏感性(体外实验)	插图
A	α	12～20	躯体运动、本体感觉	++	
	β	5～12	触觉、压觉	++	
	γ	3～6	肌梭运动	+++	
	δ	2～5	痛觉、温度觉、触觉	+++	
B		<3	自主运动(神经节前)	++	
C		0.3～1.4	痛觉、反射性反应、自主运动(神经节后)	+	



a. 人类轴突根据其直径、有无髓鞘、功能来分类。体外研究认为，小的无髓鞘轴突对局麻药阻滞最具抵抗力，而大的有髓鞘轴突最敏感。但体内轴突对局麻药阻滞的敏感性与体外研究不同，其原因尚不完全明了(见第 2 章)。

"+"代表对局麻药阻滞的相对敏感性。

所描述的原理将容易理解各种局麻药用于具体阻滞的临床药理学。但应牢记，临床上涉及的众多因素（如摄取、分布和代谢），在细胞水平的化学和药理学体系中是不存在的。因此，认真理解以下章节对临床应用该类药物至关重要。

（王　俊译　马　虹审校）

参考文献

1 Molitor RE, Lain D, DuPen SL Jr. Home epidural infusions of opiate agonists and bupivacaine – epinephrine. *Am J Hosp Pharm* 1988;45(9):1861–1862.

2 Yarov-Yarovoy V, Brown J, Sharp EM, et al. Molecular determinants of voltage-dependent gating and binding of pore-blocking drugs in transmembrane segment IIIS6 of the Na+ channel alpha subunit. *J Biol Chem* 2001;276(1):20–27.

3 Ragsdale DS, McPhee JC, Scheuer T, et al. Molecular determinants of state-dependent block of Na+ channels by local anesthetics. *Science* 1994;265(5179):1724–1728.

4 Gerner P, Nakamura T, Quan CF, et al. Spinal tonicaine: potency and differential blockade of sensory and motor functions. *Anesthesiology* 2000;92(5):1350–1360.

5 Khan MA, Gerner P, Sudoh Y, et al. Use of a charged lidocaine derivative, tonicaine, for prolonged infiltration anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(2):173–179.

6 Raymond SA, Steffensen SC, Gugino LD, et al. The role of length of nerve exposed to local anesthetics in impulse blocking action. *Anesth Analg* 1989;68(5):563–570.

7 Huang JH, Thalhammer JG, Raymond SA, et al. Susceptibility to lidocaine of impulses in different somatosensory afferent fibers of rat sciatic nerve. *J Pharmacol Exp Ther* 1997;282(2):802–811.

8 Wildsmith JA, Gissen AJ, Gregus J, et al. Differential nerve blocking activity of amino-ester local anaesthetics. *Br J Anaesth* 1985;57(6):612–620.

9 Franz DN, Perry RS. Mechanisms for differential block among single myelinated and non-myelinated axons by procaine. *J Physiol* 1974;236(1):193–210.

第2章 局部麻醉药的临床药理学

Christopher M. Bernards

一、前　　言

第1章主要描述了局麻药在体外用于离体神经的细胞药理学研究，虽然这些理论也适用于通常的临床应用，但仍与体内的局麻药药理特性有着本质区别。如利多卡因用于离体神经的最小阻滞浓度为0.07%，而用于体内神经阻滞所需浓度为1.5%～2.0%，约为体外阻滞浓度的30倍。

局麻药在体内与体外的药理特性的主要区别归因于其药代动力学差异。与体外不同，体内除了神经内，还有许多局麻药消除部位（图2-1）。如药物可能会被清除到血浆或淋巴；可能被隔离到肌肉或脂肪中；也可能与结缔组织非特异性结合等。

二、阻滞起效的影响因素

（一）注射部位

决定阻滞起效速度的最重要因素是注射部位接近靶神经。注入的局麻药越靠近神经，药物从注射部位扩散至靶神经所需的时间越短。

神经元屏障：即使注入的局麻药紧邻神经，在药物到达轴突前尚需通过多种组织屏障（如**神经外膜**、**神经束膜**、**神经内膜**、脂肪）（图2-2）。局麻药的哪些理化性质控制这一过程及其如何快速发挥作用尚不明确。同样，神经脂肪是作为储存部位保留了部分疏水性药物，并因此延长了阻滞时间，还是作为药物接收部位减少了局麻药进入轴突，目前也不清楚。

（二）剂量、容量和浓度

虽然麻醉效果随阻滞类型和所用局麻药的不同而有所变化，但总的来说，神经阻滞的起效速度、强度和持续时间取决于局麻药的剂量，并非取决于其容量或浓度[1]。

（三）局麻药选择

局麻药从注射部位到达靶神经必须通过水性细胞外液空间。期间，与亲水性药物比较，疏水脂溶性局麻药更易离开细胞外液而进入周围组织或与结缔组织内的疏水性位点非特异结合（图2-1）。这或许解释了为什么尽管疏水性局麻药本身效能更强，但起效却缓慢。

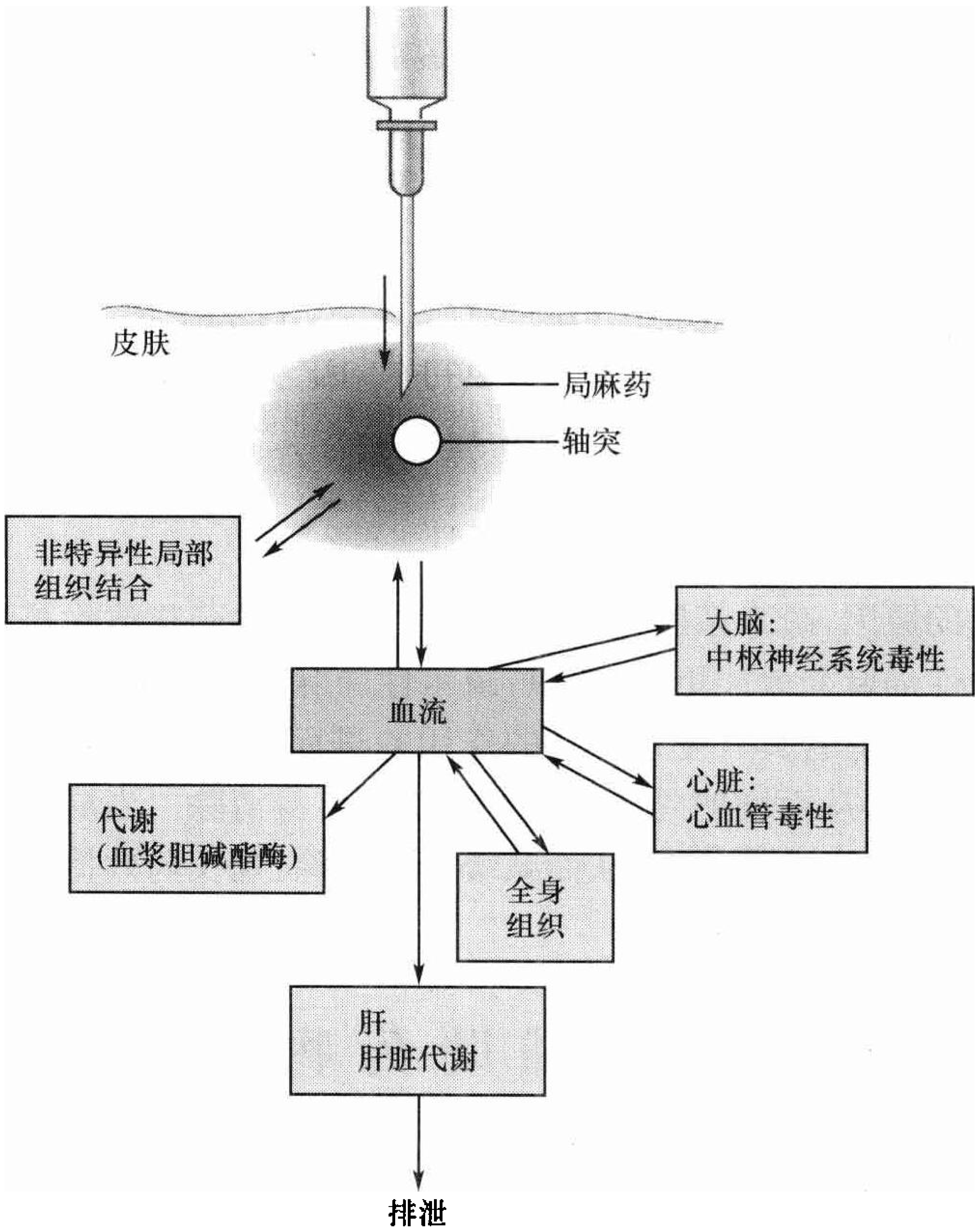


图 2-1 外周神经阻滞后局麻药的分布部位

与神经外组织(如组织蛋白、脂肪)的非特异性结合以及摄取入血减少了产生阻滞作用的局麻药剂量,从而影响到阻滞效果。药物注射部位靠近神经会减小由于组织和血液吸收导致药物丢失的影响。摄取入血后,有些药物可被血浆胆碱酯酶代谢(如氯普鲁卡因),有些会被运送到肝脏代谢(也可能两种情况都有)。局麻药摄取入血对中枢神经系统和心血管毒性的产生也发挥了重要作用

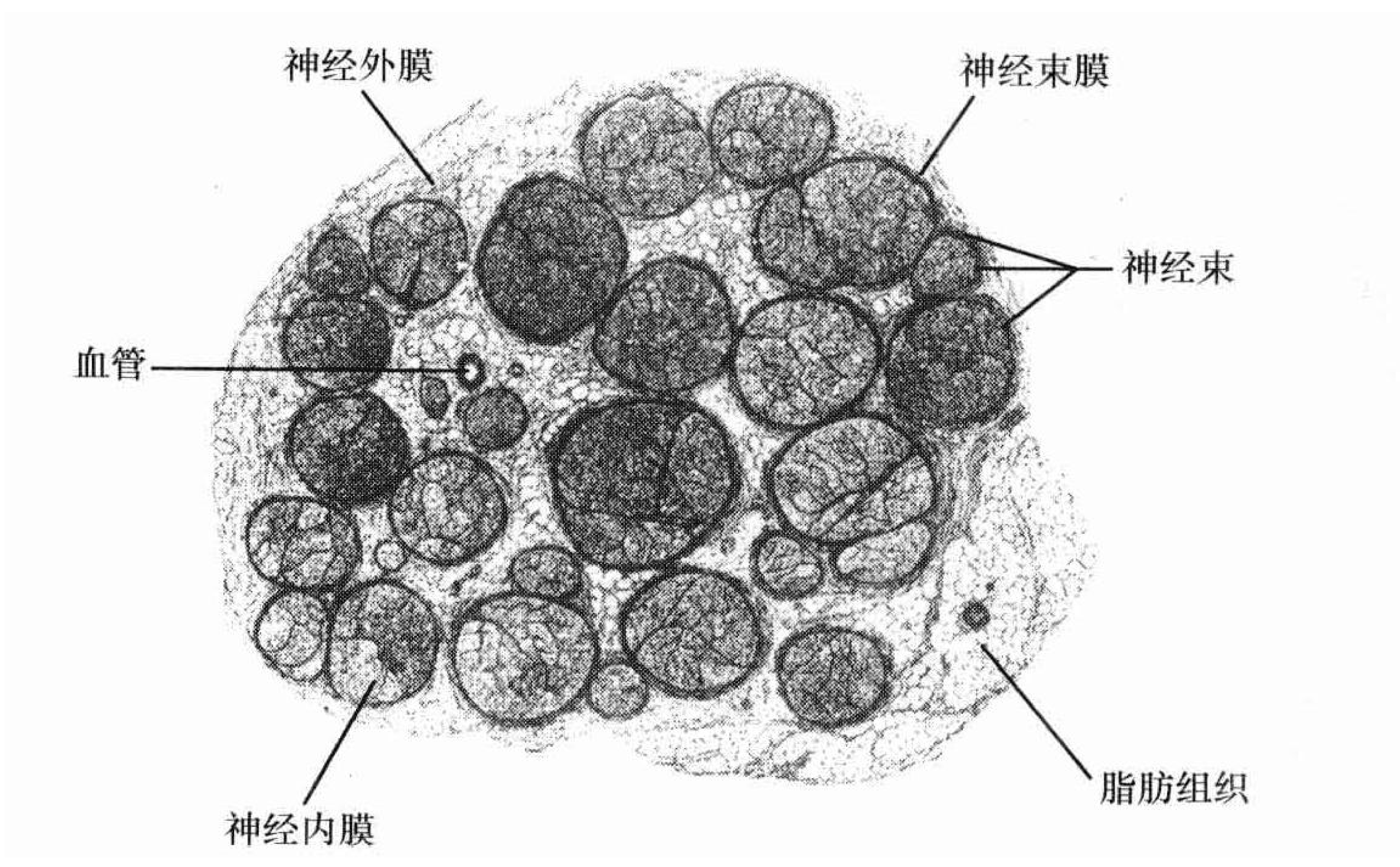


图 2-2 人外周神经截面图

轴突聚集成束,神经束包含几十至上百甚至更多的轴突。神经束内的每一个轴突都由疏松结缔组织(神经内膜)包绕,每一条神经束由神经束膜包绕,神经束汇集成神经,由神经外膜包绕。神经束膜和神经外膜是比神经内膜更坚固的屏障

三、阻滞持续时间的影响因素

局麻药阻滞的持续时间主要决定于药物清除率。

（一）剂量

大剂量局麻药比小剂量产生的阻滞效果更持久，因为需要花费更长时间去清除神经及周围组织的药物，以使其浓度低于最低阻滞浓度。

（二）局麻药选择

由于前面提及的原因，疏水亲脂性局麻药通常较亲水性药物清除缓慢。此外，疏水亲脂性药物本身比亲水性局麻药效能更强，所以，疏水性局麻药能产生更持久的阻滞效果。

各种局麻药对局部血管具有复杂多变的作用并进而影响其自身清除。总的来说，高浓度局麻药导致**血管舒张**，从而增加局部血流并加快其自身清除。当局麻药浓度降低（由于代谢或远离注射部位）会发生**血管收缩**，从而减缓药物清除，延长药效持续时间（见下文中各个具体药物）。

四、辅助药物

局麻药中常加入多种辅助药物以改变其起效速度或药效持续时间。常用辅助药物如下：

（一）血管收缩药

1. 肾上腺素 局麻药中加入肾上腺素会使局部血流减少、药物清除减慢，从而延长阻滞持续时间[2]，并且在脊麻、硬膜外麻醉和外周神经阻滞时可降低局麻药的血药浓度峰值。低血药浓度峰值可降低由于药物全身吸收导致的中枢神经系统毒性，并可增大局麻药使用的安全剂量。值得注意的是，肾上腺素不能避免由于局麻药意外注射到血管内导致的毒性作用[3]。

（1）肾上腺素通常对**短效**、亲水性药物更有效。

（2）加入到局麻药中最常用的肾上腺素的浓度为 5μg/ml，尚无充分数据证实该浓度是否为所有局麻药和神经阻滞的最适浓度。

（3）脊麻时在 2-氯普鲁卡因中加入肾上腺素会出现原因不明的“类流感”症状（不适、肌痛、关节痛、厌食）[4]。单纯应用 2-氯普鲁卡因行脊麻或脊麻时应用的其他局麻药中加入肾上腺素则不会出现上述症状，故 2-氯普鲁卡因行脊麻时不宜加入肾上腺素。作为替代，芬太尼（20μg）可有效延长 2-氯普鲁卡因的感觉阻滞持续时间[5]。

2. 去氧肾上腺素 脊麻时局麻药中亦可加入去氧肾上腺素，常用剂量为 1 ～ 2mg（1mg 去氧肾上腺素的效能相当于 0.1mg 肾上腺素）。在硬膜外或外周阻滞中药物的吸收所继发的血流动力学效应限制了去氧肾上腺素的使用。

（二）可乐定

1. α_2 肾上腺素受体激动剂本身是镇痛药物，可抑制 C 纤维和 A 纤维[6]并轻微抑制局麻

药清除[7]。外周阻滞、椎管内麻醉和局部静脉麻醉期间，局麻药中加入可乐定可延长感觉阻滞时间，相当于肾上腺素产生的效果。但不同于肾上腺素的是，可乐定不延长运动阻滞时间。不仅如此，可乐定口服和加入局麻药中对延长脊髓阻滞时间同样有效[8]。

2. 可乐定因镇静、低血压和心动过缓等不良反应，应用受到限制。这些不良反应是由于突触前 α_2 肾上腺素受体抑制中枢神经系统的去甲肾上腺素神经元释放去甲肾上腺素导致的。

（三）碳酸氢盐

局麻药中加入碳酸氢钠(1mmol/ml)会加快起效速度，但碳酸氢盐是否具有临床效果尚有争议。碳酸氢盐通常不加快疏水亲脂性局麻药(如布比卡因、依替卡因)的起效速度，但对亲水性药物有效，用于硬膜外阻滞比外周神经阻滞更有效。即使在那些认为加入碳酸氢盐可加快局麻药起效的研究中，大多数情况下，其临床效果也很小并且临床意义值得怀疑(即比起获得更快的起效速度，可能需要更长的时间来查找和添加碳酸氢盐)。如果局麻药中加入碳酸氢盐，必须注意不能加入过多(会使药液过于碱化)，以免局麻药沉淀。最具共识的建议是如果确有必要，每 10ml 利多卡因或甲哌卡因中加入 1mmol 碳酸氢盐，布比卡因中加入此量的 1/10。

（四）透明质酸酶

透明质酸酶分解透明质酸，后者为结缔组织的主要成分。局麻药中加入透明质酸酶旨在破坏细胞外基质中的结缔组织，从而增强药物穿透组织的能力。由于临床意义尚不明确，透明质酸酶实际上已不用于区域麻醉，而仅限用于球周阻滞。球周麻醉中应用透明质酸酶有助于提高运动神经阻滞的起效速度[9]，但已有过敏反应和眼外肌损伤的病例报道。

（五）阿片类药物

1. 脊麻中，短效局麻药中加入短效阿片类药物(如芬太尼、舒芬太尼)可**延长并加强感觉阻滞**时间而不会延长运动神经阻滞[10]。该方法特别适用于门诊脊麻，但可能出现瘙痒问题[11]。有研究显示，芬太尼在**外周神经阻滞**也可延长感觉阻滞时间，但显著减缓了起效速度[12]。

2. 阿片类药物的全身作用和不良反应不容忽视。如硬膜外麻醉制剂中加入芬太尼，会通过全身吸收和再分布到脑干来增强麻醉效果，但随之而来的是阿片类药物全身作用带来的风险[13]。同样，当加入到**鞘内**注射局麻药中，在给药后 20 ～ 30 分钟，舒芬太尼才到达血药峰浓度，并且该浓度高于术后镇痛所需浓度[14]。这解释了很多关于鞘内注射局麻药中加入舒芬太尼用于分娩镇痛和剖宫产时，母亲出现早期呼吸抑制，婴幼儿出现胎心率异常的报道[15,16]。

五、差异性阻滞

临床上，差异性阻滞是指一些神经功能先于其他功能被阻滞。这种现象可能与体外不同，在体外，不同类型的神经纤维在局麻药的不同浓度被阻滞。

1. 痛觉、**自主功能**、**温度觉**(尤其是冷)和**轻触觉**的阻滞通常先于**本体感觉**、**深压力**和**运动神经**。

2. 这种现象一直被认为是由于一些神经类型对局部阻滞具有较高的**敏感性**，但这种解

释与体外研究的结果并不一致。体外研究表明，C 纤维（自主功能、痛觉、温度觉）比 Aδ 纤维（运动神经元）更能耐受局麻阻滞（见第 1 章）。

3. 体内差异性阻滞的机制仍不明了，但可能包括了暴露于局麻药的神经长度、神经束中具体轴突所处的位置、神经放电频率、受神经元放电模式干扰（在感觉信息向中枢投射的编码中起作用）等因素。

4. 某些局麻药的差异性阻滞更突出，药物浓度低时感觉阻滞明显，但运动阻滞不明显。通常认为这种**感觉-运动分离**阻滞有利于术后镇痛。

六、覆盖效应

除了差异性阻滞可以产生各种主要感觉阻滞顺序的时间变化外，还有阻滞起效的空间变化。也就是说，当阻滞支配四肢的神经时，常见其近端部位（即离局麻药注射部位近处）较远端部位先被阻滞。这种现象是由神经束内的轴突排列方式决定的，支配远端部位的神经位于神经束核心，而支配近端部位的神经则位于表面。由于局麻药由外向内呈向心性扩散，所以表面的纤维首先被阻滞。

七、各种局麻药物（表 2-1）

（一）可卡因

可卡因是最早医用的局麻药物，因其神经毒性和药物滥用问题，已不再用于外周和中枢神经阻滞。

1. 可卡因为酯类局麻药，在肝脏代谢产生活性代谢产物，人体半衰期大约 45 分钟。乙醇可改变其代谢途径，产生比可卡因毒性更强的古柯乙烯。

2. 目前，可卡因的唯一医学应用是作为耳鼻喉科的表面局麻药（浓度为 4%）。因为除了可阻滞感觉外，它还可产生强烈的血管收缩作用，从而减少出血。

3. 可卡因的最大推荐剂量为 200mg，因为局麻药的毒性有累加作用，所以在清醒鼻插管时，鼻部应用常规剂量可卡因后，再应用足量的利多卡因（4%）或苯佐卡因行咽部或气管喷雾会增加全身毒性。

4. 有可卡因导致冠状动脉痉挛的报道，1 例无任何心脏风险因素的 23 岁患者，行鼻中隔成形术中发生急性心肌梗死，其原因与可卡因和去氧肾上腺素的联合应用有关[17]。

表 2-1　局麻药的临床剂量

药物（商品名称）	表面麻醉	脊麻	硬膜外阻滞[f]		外周神经阻滞	局部静脉麻醉	最大推荐剂量			
							常用		含肾上腺素	
			外科	产科			总量(mg)	mg/kg	总量(mg)	mg/kg
可卡因	4%	NA	NA	—	NA	NA	200	1.5	—	—
苯佐卡因	5%～20%	NA	NA	—	NA	NA	—	—	—	—
短效										
普鲁卡因	NA	10%	NI	NI	1%	NI	500	—	—	—

续表

药物 （商品名称）	表面麻醉	脊麻	硬膜外阻滞[f]		外周神经阻滞	局部静脉麻醉	最大推荐剂量			
							常用		含肾上腺素	
			外科	产科			总量(mg)	mg/kg	总量(mg)	mg/kg
2-氯普鲁卡因	NI	NA	2%～3%	2%～3%	1%～2%	NI	800	11	1 000	14
中效										
利多卡因	4%	5%	1.5% 2%	1.5% 2%[a]	0.5% 1%	0.5%	300	4.5	500	7
甲哌卡因	NA	NA	1% 1.5% 2%	NI	1%	NA	400	—	550	[e]
丙胺卡因	NA	NA	2%～3%	NI	1%	0.5%	—	—	500	—
长效										
罗哌卡因	NA	0.5%[b]	0.75%， 1%[c]	0.2%	0.5%	NA	250	—	250	3
布比卡因	NA	0.5% 0.75%	0.5% 0.75%[c]	0.125%[d] 0.25% 0.5%[a]	0.25% 0.5%	0.25%[b]	175	—	225	3
左旋布比卡因										
依替杜卡因	NA	NA	1% 1.5%	NI	1%	NI	300	4	400	6
丁卡因	1%～2%	1%	NA	NA	NA	NA				

注：药物按照一般的作用持续时间分组。所列浓度为推荐应用。

NA. 不用；NI. 非指征；PDR. 医师手册。

a. 产生运动神经阻滞适用于剖宫产；b. 这种应用尚未被证明；c. 只用于单次注射，导管连续注射应采用更低浓度；d. 无商品化制剂，使用时必须稀释；e. 含有肾上腺素的溶液的具体剂量不确定，这是描述的最大剂量；f. 无防腐剂溶液。

（二）苯佐卡因

苯佐卡因是第一个人工合成的局麻药（虽然普鲁卡因是临床上首先应用于神经阻滞的人工合成局麻药）。

1. 苯佐卡因在结构上是一种酯类次级胺，pK_a为 3.5，所以在生理 pH 时，只能处于不带电荷状态并难溶于水。

2. 由于在水中溶解度很低，苯佐卡因只能以表面喷雾、锭剂或片剂用于黏膜，或以乳剂或凝胶用于皮肤使真皮感觉减退。

3. 尽管大多数局麻药均可引起高铁血红蛋白血症，但苯佐卡因似乎具有更高的风险。由于喷雾或涂膏时很难量化药物用量，容易发生过量而增加高铁血红蛋白血症的风险。

（三）普鲁卡因

普鲁卡因属于酯类，是第一个用于临床的合成局麻药。

1. 普鲁卡因能够被血浆中的**胆碱酯酶**迅速代谢，消除半衰期<8 分钟，所以全身毒性很低。

2. 普鲁卡因主要用于皮下**浸润**(0.25% ～ 1.0%)，表面应用不是很有效，用于硬膜外阻滞的麻醉效果也不可靠。因其起效慢、持续时间短，亦不适于外周神经阻滞。

3. 普鲁卡因可用于**脊髓麻醉**(50～100mg)。与利多卡因相比，普鲁卡因阻滞持续时间稍短、失败率较高(即感觉阻滞不充分)，但短暂神经症状的发生率明显减少[18]。市售 10%溶液，使用前可用葡萄糖、水、生理盐水或脑脊液稀释至 5%。

4. 和其他合成的酯类局麻药一样，普鲁卡因代谢生成对氨基苯甲酸，常与**过敏反应**有关。

(四) 丁卡因

丁卡因是麻醉持续时间最长的酯类局麻药，在长效的酰胺类局麻药出现之前常被首选用于长效阻滞。

1. 和普鲁卡因一样，由于起效缓慢，丁卡因在硬膜外或外周神经阻滞中逐渐被酰胺类药物取代。

为了加快起效速度和维持长效麻醉，丁卡因曾一度与速效局麻药(如氯普鲁卡因)混合应用，后被证实为一项失败的尝试(见下文“八、局麻药混合物”)。

2. 丁卡因比普鲁卡因代谢(水解)慢(虽然比酰胺类局麻药快)，所以**全身毒性更大**。

3. 丁卡因主要用于**脊麻**，现有的丁卡因为 1%的溶液或粉剂，可用脑脊液、水、生理盐水或葡萄糖稀释。丁卡因中加入去氧肾上腺素(5mg)或肾上腺素(0.2mg)，可延长脊髓阻滞效果达 4 ～ 6 小时。

4. 丁卡因对**黏膜表面**非常有效(商品制剂为丁卡因与苯佐卡因合剂)，常用于**眼科表面麻醉**。

(五) 2-氯普鲁卡因

2-氯普鲁卡因为普鲁卡因的衍生物，是最后引入临床的酯类局麻药。

1. 与普鲁卡因不同，2-氯普鲁卡因**起效迅速**，2% ～ 3%浓度的 2-氯普鲁卡因可有效用于硬膜外、脊髓和外周神经阻滞。其麻醉持续时间为 30 ～ 60 分钟，适用于**短小的门诊手术**。

2. 2-氯普鲁卡因在血浆中比普鲁卡因水解更迅速，半衰期<1 分钟，因此，**全身毒性**比其他任何局麻药都小。

对母体和新生儿毒性低且起效迅速，使 2-氯普鲁卡因成为**剖宫产**硬膜外麻醉中有吸引力的药物。

3. 配方 市售的 2-氯普鲁卡因有两种制剂，**不含防腐剂**或含亚硫酸氢钠作为抗氧化剂[1]。由于关注潜在的神经毒性，只有不含防腐剂的制剂才能用于中枢神经阻滞。

4. 2-氯普鲁卡因用于**脊麻**尚存**争议**，将在第 6 章详细讨论。简而言之，2% 2-氯普鲁卡因 40mg 椎管内注射可产生良好的麻醉效果，比利多卡因恢复快且暂时性神经症状发生减少[19]。

5. 2-氯普鲁卡因用于硬膜外麻醉，可缩短硬膜外吗啡、芬太尼和可乐定术后镇痛的持续时间，机制不详。

（六）利多卡因

利多卡因是**第一个**被用于临床的**酰胺类**局麻药。由于它的作用持续时间和阻滞效果优于普鲁卡因，毒性比丁卡因小，且极少引起过敏，所以很快就取代了酯类局麻药。利多卡因是所有酰胺类局麻药用来比较的参照药。

1. 利多卡因的有效浓度　**外周神经阻滞**为1%和1.5%，**硬膜外**麻醉为2.0%，**脊麻**为0.2%～5.0%，**局部静脉麻醉**为0.5%，**黏膜麻醉**为4%。

2. 利多卡因可产生轻度的血管舒张作用。

3. 利多卡因是引起**暂时性神经症状**可能性最大的局麻药。虽然所有局麻药均可造成脊髓损伤，但是利多卡因是其中最危险的药物之一[20]。

4. 尽管利多卡因发生过敏反应十分罕见，但仍有过敏的报道[21]。

（七）甲哌卡因

甲哌卡因是一种类似于罗哌卡因和布比卡因的环状叔铵，但其临床特点更接近**利多卡因**。与罗哌卡因和布比卡因化学结构不同，甲哌卡因在第3位氮上，由1个甲基所取代。

1. 甲哌卡因可用于**局部浸润**、**硬膜外**、**脊麻**和**外周神经阻滞**，表面麻醉不适用。

2. 甲哌卡因具有轻度**血管收缩**作用，所以其作用持续时间比利多卡因延长约25%。

3. 甲哌卡因在胎儿和新生儿代谢缓慢，不适用于产科硬膜外麻醉或分娩镇痛[22]。

（八）丙胺卡因

丙胺卡因临床特点与利多卡因相近，虽然美国尚无其商品制剂应用于临床，但已在其他国家使用。

1. 丙胺卡因分布容积大，是**代谢最快**的酰胺类局麻药。这些药代动力学特性使丙胺卡因可能成为用于**局部静脉麻醉**的理想药物。

2. 丙胺卡因**乳膏**可用于皮肤表面麻醉。

3. 丙胺卡因的代谢产物邻甲苯胺可引起**高铁血红蛋白血症**，从而限制其临床应用。

（九）布比卡因

布比卡因是第一个**长效酰胺类**局麻药。布比卡因在第3位氮连接1个丁基，而甲哌卡因则连接1个甲基。这种取代使得布比卡因比甲哌卡因和利多卡因的疏水性更强，虽然起效速度有所减慢，但是作用持续时间大大延长。

1. 布比卡因的应用浓度　**浸润麻醉**为0.25%，**脊麻**为0.50%和0.75%，**硬膜外麻醉**为0.50%和0.75%，**外周神经阻滞**为0.375%～0.50%。因其具有心血管毒性，所以不适用于局部静脉麻醉。布比卡因在外周神经阻滞中，感觉阻滞时间为4～12小时，有时甚至长达24小时。这对于行四肢局部麻醉需要延长镇痛作用时间的门诊患者有利。腹腔内注入布比卡因可为腹腔镜术后提供有效镇痛[23]。

2. 在**硬膜外腔**注射低浓度的布比卡因（0.1%或更低），可产生良好的镇痛效果，而对运动神经仅有极轻微甚至无阻滞作用，因此适宜硬膜外术后镇痛和分娩镇痛的选择。

3. 与其他疏水性酰胺局麻药一样，在**心血管毒性**方面，布比卡因的**治疗指数**比利多卡

因**低**。导致心血管毒性通常与血管内注射致高血药浓度有关。由于布比卡因吸收入血的速度比利多卡因缓慢，其血药峰值浓度也较利多卡因低约 40%（每给药 100mg 时的浓度），所以，如果能避免静脉内注射，布比卡因与利多卡因相比，前者更不易引起全身毒性。

4. 已有报道，在孕妇硬膜外麻醉期间，使用 0.75%布比卡因，因布比卡因入血导致**心搏骤停**，美国食品和药品管理局（FDA）警告禁止在产科硬膜外麻醉中使用该浓度布比卡因。

（十）左旋布比卡因

布比卡因有两种**对映体**（*R*）和（*S*）。市售的布比卡因是两种对映体的消旋混合物，而左旋布比卡因是纯（S）-对映体。目前美国还没有该制剂。

1. 左旋布比卡因在局部麻醉中的应用与其消旋混合物（即布比卡因）大致相同。

2. 志愿者及动物实验结果表明，左旋布比卡因的中枢神经和**心血管毒性小于布比卡因**[24,25]。从实际角度来看，这意味着患者可耐受稍大剂量的左旋布比卡因而不会发生心血管事件。然而，如果静脉注入足够剂量，左旋布比卡因仍具有相当程度的心脏毒性，所以应采取措施防止静脉内注射（如试验剂量、增量注射）。引用 Mather 和 Chang 的一句话：左旋布比卡因"也许可以被视为更安全，但绝不能视为安全"[25]。

（十一）罗哌卡因

罗哌卡因与布比卡因、甲哌卡因同源，取代甲哌卡因的甲基和布比卡因的丁基，罗哌卡因有一个丙基连接到第 3 位氮上。像左旋布比卡因一样，商品化的罗哌卡因是单个对映体，有浓度为 0.2%、0.5%、0.75%和 1.0%的制剂。

1. 有人认为罗哌卡因的**效能**在临床上相当于布比卡因，但这种观点可能过于简单。实际上，两种药物的相对效能依据研究体系而有所不同。如 Casati 等提出布比卡因与罗哌卡因行股神经阻滞的 ED_{50} 剂量相同。相反，Capogna 等[26]和 Polley 等[27]研究认为，当稀释后用于硬膜外分娩镇痛时，罗哌卡因的**效能**比布比卡因**低 40%**。同样，Camorica 等[28]的研究结果显示，用于分娩镇痛，鞘内注射罗哌卡因的效能大约比布比卡因低 35%。此外，在比较两种药物行外周神经阻滞的研究发现，尽管等效剂量可以产生相似的起效速度和阻滞效果，但布比卡因的作用时间明显更长。因此，在等剂量基准上比较，罗哌卡因可能并不等效于布比卡因，至少不是在所有临床情况下等效。当比较药物的感觉运动分离效应和心脏毒性时应牢记这一点。

2. 在等剂量基准上比较，罗哌卡因的心脏毒性明显小于比布比卡因。但在等效剂量比较时，其毒性的差别不甚明确。因此，同左旋布比卡因一样，不管罗哌卡因是否比布比卡因"更安全"，都不应将其认定是一种"安全"的局麻药。

3. 同心血管毒性一样，罗哌卡因的肌毒性在等剂量基准上也小于布比卡因。等效剂量比较时罗哌卡因的肌毒性是否也小，目前尚不清楚。

4. 罗哌卡因用于神经阻滞，其临床用药浓度即可产生**血管收缩**。这解释了为什么肾上腺素对罗哌卡因硬膜外或外周神经阻滞的作用时间影响甚微[29,30]。

（十二）依替卡因

依替卡因是利多卡因的衍生物，其中间链有一个额外的乙基，叔铵上有一个更长的脂

链。这些化学结构上的差别使依替卡因具有了强疏水性。除美国以外，在其他国家有1.0%、1.5%和2.0%的商品制剂。

1. 依替卡因的**起效速度类似于利多卡因**，而其**作用持续时间可与布比卡因相比**。

2. 依替卡因的临床效能与甲哌卡因相近，硬膜外麻醉通常用1.5%的溶液，而1.0%的药液可用于外周神经阻滞。

3. 依替卡因是唯一在脊麻中可阻断**脊髓**背根传导的局麻药，这可以归因于其脂溶性更强，从而更广泛地扩散至背角神经元的髓鞘区域。

4. 由于会产生**超出感觉阻滞的运动神经阻滞**（缺乏感觉-运动分离），依替卡因一直无法得到广泛应用。

（十三）阿替卡因

阿替卡因在结构上很有趣，它有一个五元噻吩环而不是苯环作为"疏水尾端"。因为噻吩环通过酰胺键与中间链连接，所以阿替卡因属于酰胺类，但它还有一个酯侧链与噻吩环相连。

4%的阿替卡因仅用作牙科局麻，自2000年引入临床以来，已成为美国牙医第二常用局麻药。其广泛的应用源于它的**快速起效**、长作用时间及没有与酯类相关的过敏风险。

八、局麻药混合物

在现代酰胺类局麻药出现之前，经常将一种**起效快但短效**的酯类（如普鲁卡因）和一种**起效慢但长效**的药物（如丁卡因）混合应用，用以制成一种起效迅速、作用时间长的制剂。以此为目的的混合局麻药至今仍在应用，尤其在外科医生中，但这样做的价值是值得怀疑的。首先，局麻药的毒性是累加的，故联合应用时每种局麻药的总剂量必须减半，这就使得注射部位"起效迅速"的和"长效"的局麻药分子数仅为单独使用某种药物时的一半。结果，实际起效比使用起效迅速的药物时变慢，作用时间也比使用长效药物时为短。如氯普鲁卡因和布比卡因混合应用可产生与利多卡因相当的起效和作用持续时间。所以，混合应用局麻药作为一种实践应退出历史舞台。

九、药效持久的局麻药制剂

不需要导管和注射泵的长效局麻阻滞的潜在益处，使得产生了现有局麻药的药性持久的制剂。

1. 动物模型研究显示，多种局麻药制剂包括凝胶、脂质体、聚合物微球和油-水乳液可产生长效局麻阻滞。迄今为止，还没有一种可用于人体胃肠外的此类制剂上市。如果有，他们带来的好处也可能仅与其不利方面相当。尤其是与导管技术不同，药效持久的制剂的应用使局麻作用不能被停止，如果患者或医生想停止该阻滞，他们将只能袖手旁观——而这也许要数天的时间。同样，如果该制剂产生毒性（如过敏），它也无法被快速清除。

2. 已有商品化的局麻药贴剂和膏状的长效制剂在皮肤病治疗前被用于皮肤麻醉或治疗皮肤疼痛（如带状疱疹）。该制剂相当有效，但也不是没有风险。已经有数例关于局麻药膏用于儿童导致高铁血红蛋白血症和中枢神经系统毒性的病例报道[31,32]。

十、结　　语

各种局麻药在起效速度、作用持续时间、感觉与运动阻滞的相对强度、药物代谢等方面各不相同。除了其固有属性，局麻药中可加入各种辅助药物以改变其临床应用范围，来满足各种临床需要。对这些事实的认识会使临床医生合理选择局麻药及辅助药，从而为患者提供安全有效的局部麻醉。

（王　俊译　马　虹审校）

参考文献

1 Pippa P, Cuomo P, Panchetti A, et al. High volume and low concentration of anaesthetic solution in the perivascular interscalene sheath determines quality of block and incidence of complications. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:855–860.
2 Bernards CM, Kopacz DJ. Effect of epinephrine on lidocaine clearance *in vivo*: a microdialysis study in humans. *Anesthesiology* 1999;91:962–968.
3 Bernards CM, Carpenter RL, Kenter ME, et al. Effect of epinephrine on central nervous system and cardiovascular system toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:711–717.
4 Smith KN, Kopacz DJ, McDonald SB. Spinal 2-chloroprocaine: a dose-ranging study and the effect of added epinephrine. *Anesth Analg* 2004;98:81–88.
5 Vath JS, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: the effect of added fentanyl. *Anesth Analg* 2004;98:89–94.
6 Butterworth JF, Strichartz GR. The alpha 2-adrenergic agonists clonidine and guanfacine produce tonic and phasic block of conduction in rat sciatic nerve fibers. *Anesth Analg* 1993;76:295–301.
7 Kopacz DJ, Bernards CM. Effect of clonidine on lidocaine clearance *in vivo*: a microdialysis study in humans. *Anesthesiology* 2001;95:1371–1376.
8 Ota K, Namiki A, Iwasaki H, et al. Dose-related prolongation of tetracaine spinal anesthesia by oral clonidine in humans. *Anesth Analg* 1994;79:1121–1125.
9 Mantovani C, Bryant AE, Nicholson G. Efficacy of varying concentrations of hyaluronidase in peribulbar anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001;86:876–878.
10 Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al. Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995;80:730–734.
11 Mulroy MF, Larkin KL, Siddiqui A. Intrathecal fentanyl-induced pruritus is more severe in combination with procaine than with lidocaine or bupivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:252–256.
12 Nishikawa K, Kanaya N, Nakayama M, et al. Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus block by peripheral mechanism. *Anesth Analg* 2000;91:384–387.
13 Ginosar Y, Riley ET, Angst MS. The site of action of epidural fentanyl in humans: the difference between infusion and bolus administration. *Anesth Analg* 2003;97:1428–1438.
14 Lu JK, Schafer PG, Gardner TL, et al. The dose-response pharmacology of intrathecal sufentanil in female volunteers. *Anesth Analg* 1997;85:372–379.
15 Fournier R, Gamulin Z, Van Gessel E. Respiratory depression after 5 micrograms of intrathecal sufentanil. *Anesth Analg* 1998;87:1377–1378.
16 Van de Velde M, Teunkens A, Hanssens M, et al. Intrathecal sufentanil and fetal heart rate abnormalities: a double-blind, double placebo-controlled trial comparing two forms of combined spinal epidural analgesia with epidural analgesia in labor. *Anesth Analg* 2004;98:1153–1159.
17 Ashchi M, Wiedemann HP, James KB. Cardiac complication from use of cocaine and phenylephrine in nasal septoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:681–684.
18 Le Truong HH, Girard M, Drolet P, et al. Spinal anesthesia: a comparison of procaine and lidocaine. *Can J Anaesth* 2001;48:470–473.
19 Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75–80.
20 Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, et al. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999;88(4):797–809.

21 Duque S, Fernandez L. Delayed-type hypersensitivity to amide local anesthetics. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2004;32:233–234.

22 Meffin P, Long GJ, Thomas J. Clearance and metabolism of mepivacaine in the human neonate. *Clin Pharmacol Ther* 1973;14:218–225.

23 Alkhamesi NA, Peck DH, Lomax D, et al. Intraperitoneal aerosolization of bupivacaine reduces postoperative pain in laparoscopic surgery: a randomized prospective controlled double-blinded clinical trial. *Surg Endosc* 2007;21:602–606.

24 Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine: strengths of evidence for advantage over bupivacaine. *Drug Saf* 2002;25:153–163.

25 Mather LE, Chang DH. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics: is there a safer choice? *Drugs* 2001;61:333–342.

26 Capogna G, Celleno D, Fusco P, et al. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. *Br J Anaesth* 1999;82:371–373.

27 Polley LS, Columb MO, Naughton NN, et al. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology* 1999;90:944–950.

28 Camorcia M, Capogna G, Columb MO. Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. *Anesthesiology* 2005;102:646–650.

29 Cederholm I, Anskar S, Bengtsson M. Sensory, motor, and sympathetic block during epidural analgesia with 0.5% and 0.75% ropivacaine with and without epinephrine. *Reg Anesth* 1994;19:18–33.

30 Weber A, Fournier R, Van Gessel E, et al. Epinephrine does not prolong the analgesia of 20 mL ropivacaine 0.5% or 0.2% in a femoral three-in-one block. *Anesth Analg* 2001;93:1327–1331.

31 Raso SM, Fernandez JB, Beobide EA, et al. Methemoglobinemia and CNS toxicity after topical application of EMLA to a 4-year-old girl with molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol* 2006;23:592–593.

32 Rincon E, Baker RL, Iglesias AJ, et al. CNS toxicity after topical application of EMLA cream on a toddler with molluscum contagiosum. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:252–254.

第3章 区域麻醉并发症

Christopher M. Bernards

一、概　　述

(1) 区域麻醉引起病人的损伤并不多见,永久性的严重损伤非常罕见。实际上,损伤的低发生率使得研究区域麻醉相关并发症面临着困难,因为难以获得足够数量的病人,而难以得出有关损伤的发生率、危险因素、流行病学等方面具有统计学意义的可靠结论。多数大样本研究的数据来自于回顾性研究,或自愿提供给中心数据库的并发症报告。这些研究通常存在报告偏倚(临床医生可能不愿报告其发生的严重并发症或认为症状太轻微不值得报告而忽略了次要并发症)。同时,这些研究一般缺乏准确性、完整性和随访资料,不能全面、特征性地描述病因、危险因素及其预后。即使大样本回顾性研究,往往也未进行足够长时间的随访,以识别延迟发生的并发症,也未能正确提出相关问题。如 Philips 等所进行的回顾性研究,在 10 440 例施行利多卡因脊麻病例中,没有发现短暂神经症(TNS)病例,而 TNS 是目前为我们所公认的利多卡因相关并发症[1]。

(2) 研究者可以通过动物实验建立精确的损伤模型,而不像临床观察只能等待损伤"随机"发生,因此动物实验使我们获得了一些区域麻醉中损伤发生机制和危险因素方面的认识。当然,动物并非人类,从某一物种研究中获得的定量数据外推到另一物种时应多加注意。而数量的变化关系可能非常有意义,如在动物模型中,神经损伤的风险随着局麻药剂量和浓度的增加而增大。

(3) 考虑到上述情况,在法国,最近进行的区域麻醉相关并发症的大样本临床研究,采用了志愿者报告模式[2]。作者搜集了来自 487 名麻醉医生的 158 083 例各种区域阻滞病例。报道显示,严重并发症(如抽搐、中枢或外周神经损伤、死亡)的发生率为 3.5/10 000,死亡率为 1/400 000,除 1 例外所有死亡病例均发生在脊麻中。因此,总体看来,现有资料表明区域麻醉并不像全身麻醉那样容易出现并发症。

二、局部组织损伤

(一) 神经损伤

所有局部麻醉药,只要剂量足够大或浓度足够高都具有神经毒性,能产生永久性的神经损伤。由局麻药引起的暂时性或永久性的神经组织损伤,是区域麻醉的一个罕见并发症(与穿刺针损伤相对而言)。已经明确的多种危险因素包括:

1. 局部麻醉药的剂量或浓度　动物模型中,神经毒性发生的风险随着局部麻醉药剂量和浓度的增加而增大[3~5]。局部麻醉药的推荐剂量和浓度见第 2 章表 2-1。

2. 肾上腺素 在动物模型中，局部麻醉药中添加肾上腺素增加脊髓麻醉和外周神经阻滞神经损伤的风险[5,6]。尚不明确肾上腺素引起神经损伤是药代动力学效应（如减少局部麻醉药的清除从而使神经更多地暴露于局部麻醉药）还是其直接的神经毒性。

3. 脊麻微导管 连续脊麻中，采用直径非常小的导管（微导管）与脊髓损伤（马尾综合征）有关[7]。推测神经损伤发生的原因是，由于通过微导管的注射速度非常缓慢，导致局部麻醉药和脑脊液（CSF）混合受限，从而使脊髓组织暴露于高浓度的局部麻醉药液中，特别是当采用重比重液或轻比重液时，药物会聚集于蛛网膜下腔中一个相对集中的区域[8]。1992年美国食品和药品管理局（FDA）禁止在美国范围内使用这种微导管，但在世界的其他地区仍在使用。

重要的是，在不使用鞘内导管的情况下，也可发生脊髓损伤。因此，为安全起见，当脊麻阻滞区域呈不规则斑块样阻滞时，最好**不再注药**，因为这意味着局部麻醉药在该病人的蛛网膜下腔分布受限，原因不明。重复进行神经阻滞，可能导致局部区域麻醉药浓度进一步增高，从而引起神经损伤。

4. 皮肤消毒剂 **聚维酮碘、氯己定、乙醇**以及其他消毒物质均具有神经毒性。必须注意，避免上述溶液污染局部麻醉药。大多数市售麻醉包，均有移动托盘，用于盛放消毒液及海绵球，便于区域麻醉时取用。这些托盘应置于远离包中其他物品部位，并在倒入消毒液之前，**从麻醉包中取出该类物品**。由此可以减少具有神经毒性的溶液溅到区域麻醉针上或局部麻醉药中。同样，打开包装蘸消毒液时，也应远离麻醉托盘以避免污染。

5. 已有神经疾病 长时间以来，人们推测并存有神经病变的病人[如**多发性硬化**（multiple sclerosis，MS）、**外周神经病变**、**肌萎缩侧索硬化症**（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）]，采用区域麻醉会增加神经损伤的风险。这种担心是基于"双重打击"的观念，也就是说，神经受到两次损伤的后果，远比两次损伤作用简单相加更为严重。另外，该类疾病的自然病程多为渐进性的，在应激状态下易导致病情恶化。因此，临床医生担心承担神经损伤的责任，事实上与麻醉无关的疾病进展才是神经损伤的真正"元凶"。目前，唯一一项有关并存神经病变患者施行区域麻醉的大样本研究（$n=139$），是患有中枢神经系统疾病（如脊髓灰质炎后综合征、ALS、MS 和脊髓损伤）的病人实施硬膜外或脊麻的回顾性研究[9]。作者未发现新的神经损伤或原有疾病进展的证据。尽管该实验为回顾性研究，设计本身具有局限性，但该研究结果提示，对并存神经疾病病人实施区域麻醉的上述传统观点需进一步研究。

（二）TNS

TNS 是指脊麻后**腿部和臀部的暂时性疼痛或感觉迟钝**。一般2～7 **天症状消失**，无后遗症[10]。尽管所有局部麻醉药均可以引起 TNS，但利多卡因高于其他任何一种的局部麻醉药，膝关节镜手术或截石位手术更容易发生。TNS 的发生机制不清，推测为神经源性，但未得到证实。低浓度，甚至低剂量的利多卡因也会引起 TNS，尽管并非永久性损伤，但是，这仍使得一些临床医生寻求其他药物来替代利多卡因。

在一些病人中 TNS 疼痛程度并不轻微，病人言语模拟评分（VAS）中、重度疼痛（VAS＝4～10）达 65%。TNS 的疼痛持续时间也并不总是短暂的，有 27%的病人疼痛持续3～7天[11]。

（三）肌毒性

各种局部麻醉药对所有病人均有剂量依赖性的肌毒性，布比卡因肌毒性为最强[12]。肌

毒性的机制不完全清楚，但已证实有线粒体功能受损[13]。病理活检标本显示有水肿、坏死、凋亡、炎性细胞浸润[12]。动物实验显示，行股神经阻滞，长期（1～4 周）用局部麻醉药会引起钙化性肌肉坏死和瘢痕形成[14]。对病人来说，肌毒性很少出现临床表现，主要见于球后阻滞引起眼外肌功能障碍，继而引起复视[15,16]。肌毒性一般均可完全恢复。

（四）神经损伤

传统观点认为，**针刺损伤和神经内注射**是引起神经损伤的重要原因，或许如此。但最近采用超声研究观察到，使用神经阻滞针针刺神经以及神经内注射均不会产生明显的神经损伤[17]。动物实验也显示，**如果注射压力较低**（＜12psi），有意向神经内注射并不一定会引起永久性的损伤，但如果压力较高则会产生严重的损伤[18]。神经阻滞针刺伤外周神经或将局部麻醉药注入神经内，固然应当反对并加以避免，但并不像以往认为的那样是神经损伤的高危因素。区域麻醉神经损伤的发生率已较低，为进一步降低其发生率，需要我们寻找其他的危险因素并加以预防。如下两种神经定位的方法，已试图用以降低神经损伤的发生率：

1. 神经刺激器、异感和神经损伤　神经刺激器外周神经定位方法替代异感法。其依据是，引出运动反应所必需电流强度与针尖至神经的距离相关，因此，神经刺激器可以减少由于穿刺针与神经接触而引起损伤的风险。然而，最近几年的两项研究证明，穿刺针至神经的距离与引发运动反应所必需电流之间的相关性很差[19,20]。Perlas 等使用超声检查证实，当电流＜0.5mA 时，即便是针尖接触到神经，有 25％的病人用神经刺激器也不能引出运动反应[20]，当电流达 1.0mA 针接触到神经时，才能引出运动反应。更令人惊奇的事实是，该研究同时发现针接触到外周神经时，有 62％的病人没有产生异感。因此，试图采用异感或神经刺激器进行神经定位时，阻滞针刺到神经的概率究竟有多大，人们尚不清楚。由此看来，神经刺激器和异感都不是提示针接近外周神经的可靠方法。

2. 超声检查和神经损伤　在穿刺针置入和药物注射时，通过目标神经超声显像，可降低穿刺相关神经损伤的风险。但是，仍需进一步研究加以证实。

三、全身毒性

全身毒性主要为 CNS 和心血管系统症状，变态反应也会产生全身表现。CNS 和心血管毒性取决于局部麻醉药的血浆峰浓度，而全身变态反应则不是。

（一）药物代谢动力学相关内容

1. 大多数 CNS 中毒及可能所发生严重心血管系统毒性的病例，均由于**局麻药误注入血管**所引起。

2. 局部麻醉药的血浆峰浓度与剂量呈**线性关系**，也就是说，如果局部麻醉药剂量加倍，则局部麻醉药血浆峰浓度也将加倍。

3. 成人血浆峰浓度**与体重无关**（图 3-1）。在成年人，按体重计算局部麻醉药的最大剂量是没有科学根据的，在医学上也是不恰当的（小儿除外）。但超出厂家推荐的最大剂量（mg/kg）将面临医学法律上的风险。

4. 不同的**阻滞部位**，局部麻醉药血浆峰浓度的**时量关系**也不同，可能是由于局部血运

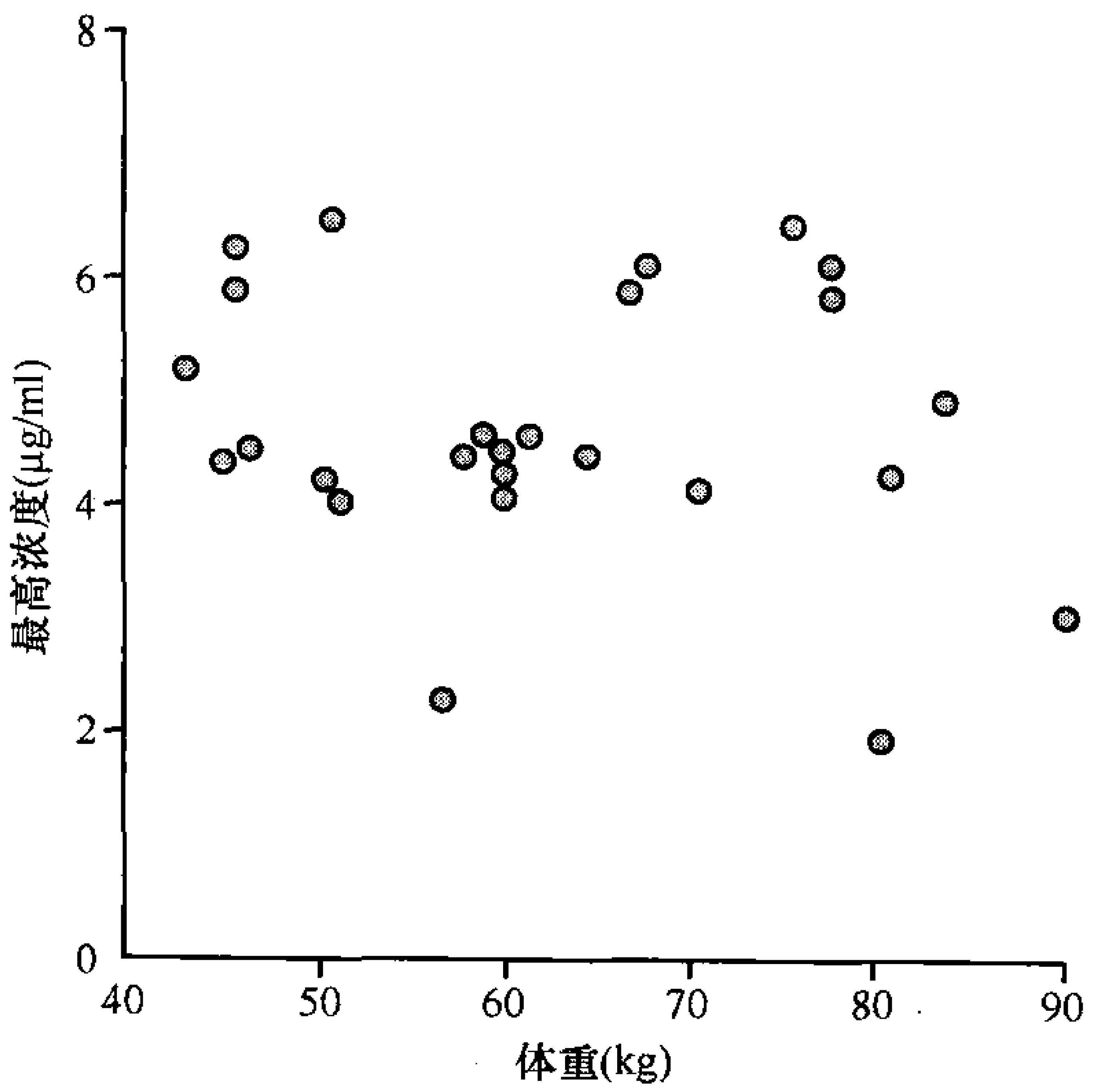


图 3-1　硬膜外应用 400mg 利多卡因后，病人的体重和血浆峰浓度无关。在多种局部麻醉药和不同类型神经阻滞的研究中，同样证明病人的体重和血浆峰浓度无关（根据 Braid DP, Scott DB. Dosage of lignocaine in epidural block in relation to toxicity. Br J Anaesth1966;38:596 重新绘制图片）

和药物吸收表面积不同所致（表 3-1）。考虑到不同阻滞类型血浆峰浓度也不同（图 3-2），从全身毒性的角度来看，在所有的阻滞中采用相同的最大推荐剂量是不恰当的[21]。但超过厂商推荐的最大剂量将面临医学法律上的风险。

表 3-1　常用局部麻醉药行区域阻滞后典型的 C_{max}

局部麻醉药	阻滞类型	剂量(mg)	C_{max}(μg/ml)	T_{max}(min)	血浆中毒浓度(μg/ml)
布比卡因	臂丛	150	1.0	20	3
	腹腔神经丛	100	1.50	17	
	硬膜外	150	1.26	20	
	肋间神经	140	0.90	30	
	腰交感神经	52.5	0.49	24	
	坐骨神经/股神经	400	1.89	15	
左旋布比卡因	硬膜外	75	0.36	50	4
	臂丛	250	1.2	55	
利多卡因	臂丛	400	4.00	25	5
	硬膜外	400	4.27	20	
	肋间神经	400	6.8	15	
甲哌卡因	臂丛	500	3.68	24	5
	硬膜外	500	4.95	16	
	肋间神经	500	8.06	9	
	坐骨神经/股神经	500	3.59	31	
罗哌卡因	臂丛	190	1.3	53	4
	硬膜外	150	1.07	40	
	肋间神经	140	1.10	21	

注：C_{max}. 血浆峰浓度；T_{max}. 达 C_{max} 的时间。

数据来源：Liu SS. Local anesthetics and analgesia. In: Ashburn MA, Rice LJ, eds. *The management of pain*. New York: Churchill Livingstone, 1997: 141-170; Berrisford RG, Sabanathan S, Mearns AJ, et al. Plasma concentrations of bupivacaine and its enantiomers during continuous extrapleural intercostal nerve block. *Br J Anaesth* 1993; 70: 201; Kopacz DJ, Helman JD, Nussbaum CE, et al. A comparison of epidural levobupivacaine 0.5% with or without epinephrine for lumbar spine surgery. *Anesth Analg* 2001; 93: 755; Crews IC, Weller RS, Moss J. Levobupivacaine for axillary brachial plexus block: a pharmacokinetic and clinical comparison in patients with mormal renal function or renal disease. *Anesth Analg* 2002; 95: 219.

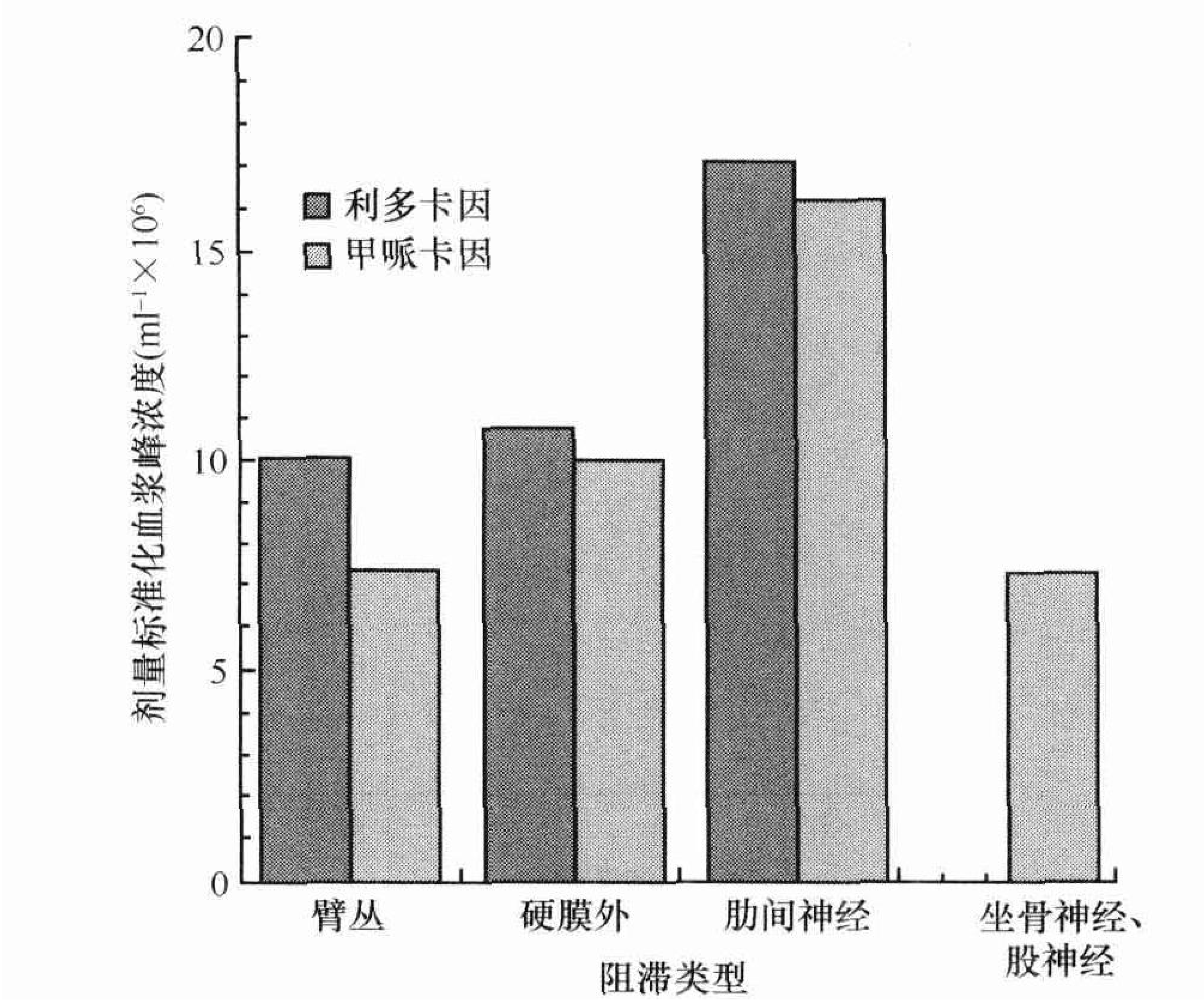


图 3-2　不同种类神经阻滞中利多卡因和甲哌卡因剂量-标准化血浆峰浓度。肋间神经阻滞后血浆浓度最高

5. 因为只有非结合的药物才能离开血浆进入组织，所以**游离（非蛋白结合）**部分的局部麻醉药才引起全身毒性。

呼吸性或代谢性酸中毒：促使局部麻醉药从血浆蛋白结合位点解离出来，因而增加中毒的风险[22]。

6. 肾上腺素对抗局部麻醉药介导的血管扩张，从而在大多数类型的阻滞中，可延缓局部麻醉药的吸收、降低大多数局部麻醉药的峰浓度。局麻药作用时间越短、亲水性越强，其影响越大。

7. 在**酯类局麻药**中，**氯普鲁卡因**和**普鲁卡因**通过血浆胆碱酯酶快速代谢，引起全身毒性反应的**可能性最小**。在胺类局麻药中，**丙胺卡因**由于其再分布相对广泛（分布容积大）和肝脏代谢比较快，引起全身毒性的可能性最小。

8. 与利多卡因相比，疏水性药物如布比卡因和依替卡因，由于吸收较为缓慢，如果不发生血管内注射，更不容易引起全身毒性。

9. 同时使用多种局部麻醉药时**毒性相加**，即两种不同局部麻醉药混合不能降低毒性反应发生的风险。

10. 通常局部麻醉药的**一种异构体**比另一种异构体毒性更小。如左旋布比卡因比右旋异构体毒性小。

（二）CNS 毒性

1. 如果局部麻醉药的血浆浓度缓慢上升（如从组织吸收），病人会出现**一系列相同的 CNS 症状和体征**[23]（图 3-3）。如果血浆浓度迅速上升（如血管内注射），首先出现抽搐的临床表现。

2. 所有局部麻醉药，**治疗量与 CNS 中毒量之比均相同**，也就是说，不同局麻药引起抽搐的可能性没有差别。

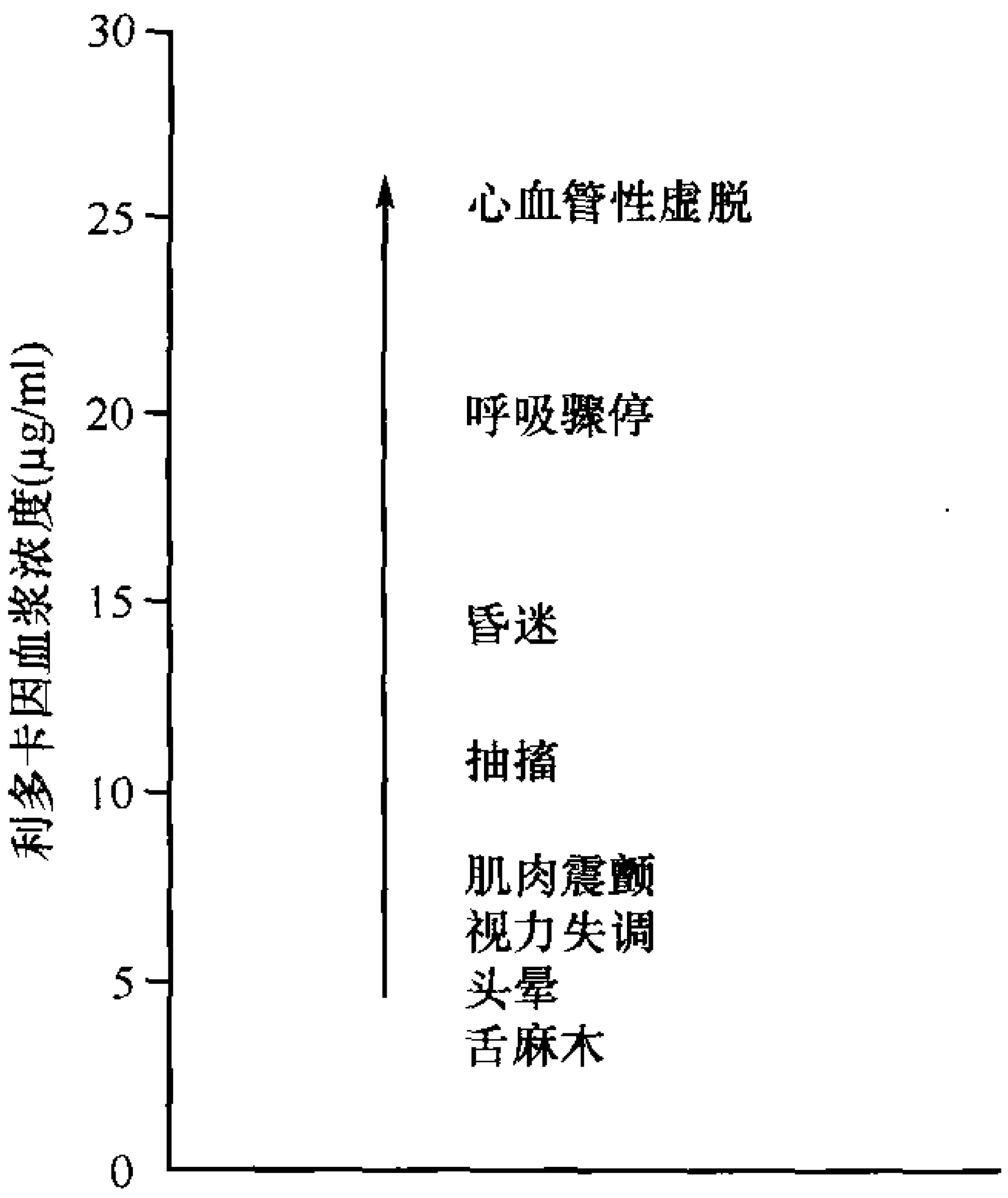


图 3-3 只要血浆浓度相对缓慢升高，无论使用哪一种局部麻醉药，其中毒症状和体征均按照一个相当固定的顺序出现。血浆浓度迅速增高则会“略过”一些症状和体征。麻醉前用药，特别是应用镇静催眠药，会改变症状出现的顺序（如抽搐发作）或使病人丧失报告症状的能力

3. 麻醉前给予镇静催眠药（如**苯二氮䓬类、丙泊酚和巴比妥类**），可以提高抽搐发生的阈值[24]。

4. 治疗 治疗主要包括**气道管理**，避免发生低氧，必要时进行心血管支持，直至血浆浓度降到抽搐阈值以下。重要的是，抽搐所引起的**高碳酸血症和酸中毒**，使局部麻醉药从血浆蛋白结合位点置换出来，从而增加了血浆游离药物浓度，潜在地增强了药物的毒性（如引起抽搐时间延长、出现心血管毒性）。因此，终止强直/阵挛性抽搐具有重要意义。使用镇静催眠药（如苯二氮䓬类、巴比妥类药物）或作用于运动终板的肌肉松弛药（琥珀胆碱作用最快），可以迅速地终止抽搐。

（三）心血管毒性

1. 产生明显的心血管毒性时，血浆局部麻醉药浓度非常高，只有通过**血管内注射**才能达到如此高浓度。

2. **疏水性局部麻醉药**（如依替卡因、布比卡因）**治疗剂量/心脏毒性剂量比值**较亲水性强的局部麻醉药**低**。

亲水性和疏水性局部麻醉药心肌毒性不同，至少部分是由于**速率依赖性阻滞**。也就是说，在两次心肌收缩之间，局部麻醉药离开其位于心肌钠通道中的结合位点，以便当下一次去极化发生时钠通道可以正常地传导钠离子。亲水性局部麻醉药离开钠通道结合位点所需时间较短，因此在生理的心率(heart rate, HR)范围内，与暴露于疏水性局部麻醉药相比，暴露于亲水性局部麻醉药的心肌钠通道更可能正常工作（图 3-4）。

3. 恶性心律失常是心血管毒性的主要临床表现，包括**室颤**和（或）**无脉性电活动**(pulseless electrical activity, PEA)[24~26]。

4. 治疗

(1) **心律失常**的治疗，不能使用**利多卡因**或其他局部麻醉药。**胺碘酮**尽管尚未进行广

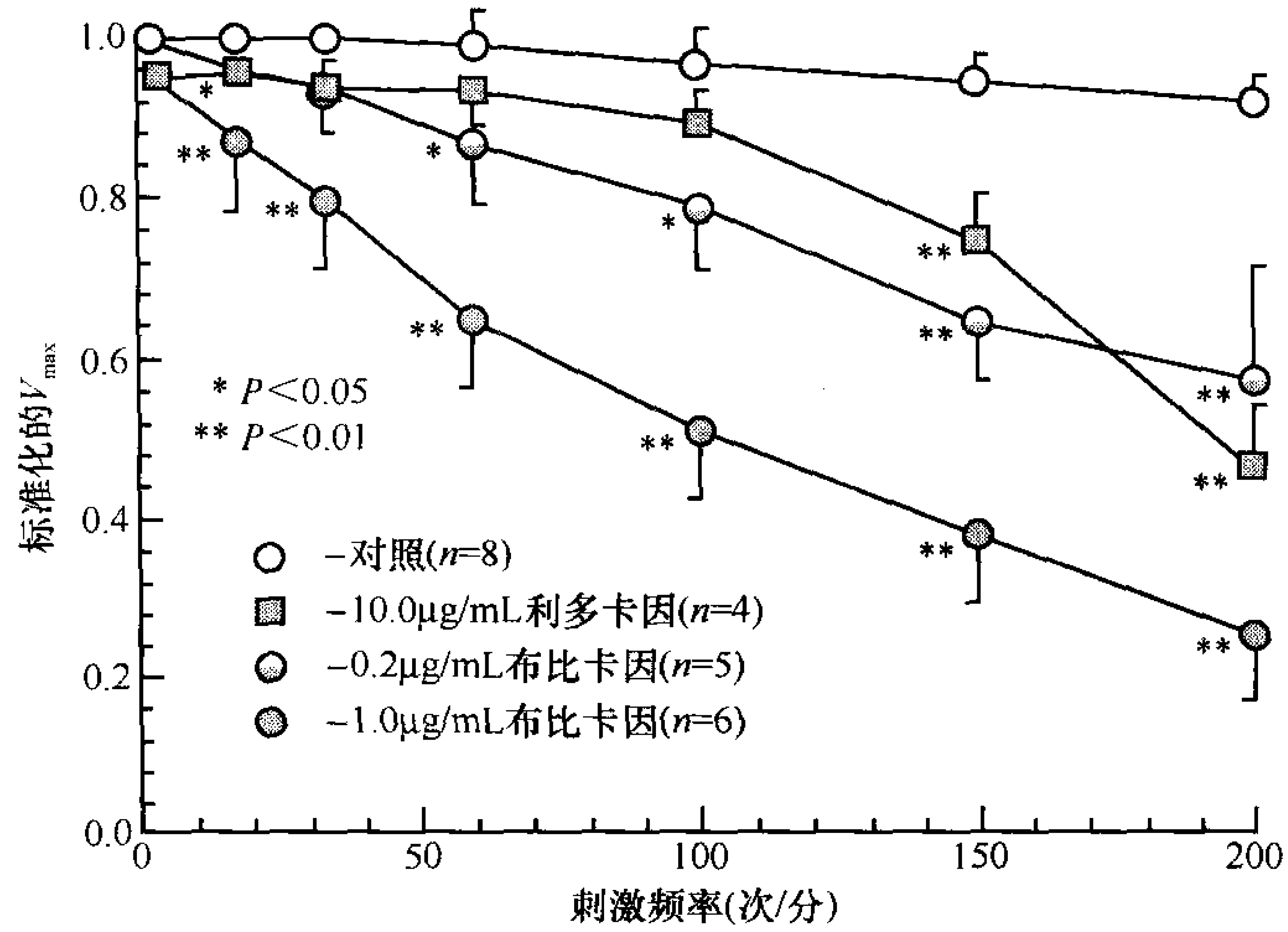


图 3-4 利多卡因和布比卡因对心肌动作电位速率(V_{max})的心率依赖性影响。由于钠通道阻滞的增多，布比卡因在心率>10 次/分时，V_{max}逐步降低，而利多卡因在 HR 150 次/分以下，不降低 V_{max}(本图经 Clarkson CW，Hondegham LM 授权许可)

泛的研究，但可能是治疗局部麻醉药引起的心律失常的最好选择。

(2) 动物实验证明，局部麻醉药引起 PEA 的治疗，仅采用标准的**进一步生命支持**(advanced cardiac life support，**ACLS)还不能满足需要**。需用**更大剂量肾上腺素反复给药**[24~27]。也可以考虑应用钙剂，以对抗严重血管扩张和心肌收缩无力，后者与血浆极高浓度局部麻醉药所引致心血管毒性有关。应用碳酸氢钠治疗代谢性酸中毒，以利于防止局部麻醉药从血浆蛋白结合位点游离。

(3) **脂肪乳剂**(英脱利匹特)：动物实验[28,29]和有限的临床应用经验[30]表明，脂肪乳剂可以有效地治疗局部麻醉药引起的心血管毒性。体外离体心脏实验研究提示，脂肪乳剂可以改变血液的疏水性，从而使部分疏水性局部麻醉药从心肌细胞返回血浆[31]。

1) **剂量**：单次给予 20%脂肪乳剂 1ml/kg，继之以 0.25ml /(kg · min)连续输注。总量最大不超过 8ml/kg，单次给药剂量可以重复应用。

2) 与治疗罕见的恶性高热病人时随手准备一支丹曲林一样，在治疗局部麻醉药引起的心血管毒性时，应随手准备一支脂肪乳剂。

5. 全身毒性的预防

(1) 尽可能使用**最小剂量的局部麻醉药**。

(2) **缓慢**或**分次**注射局部麻醉药，以便在注入中毒或致死剂量的局麻药前发现药物注入血管内。

(3) **试验剂量**：使用试验剂量识别是否有血管内注射，无疑是避免 CNS 和心血管毒性最重要的步骤[32]。经评估建议试验剂量的方法有多种，包括：

1) 利用误注血管内可产生中枢神经系统主观症状的药物，如**局部麻醉药、阿片类药**。这种方法对可主诉主观症状非镇静患者有效，但对麻醉前给予咪达唑仑等镇静药患者并不可靠[32]。

2) 局部麻醉药中添加心血管活性药物(如**肾上腺素、去甲肾上腺素**)，当药物注入血管

时，会产生客观的心血管效应[HR增快和(或)血压增高][33]。推荐剂量是3ml局部麻醉药溶液加有15μg肾上腺素(1:200 000，相当于5μg/ml)。Guinard等证实，年轻成人应用此剂量2分钟内，可使心率上升20次/分，作为血管内注射的指示剂具有100%的灵敏性和100%的特异性[34]。因此，15μg的肾上腺素试验剂量是一种良好的血管内注射指示剂，但应牢记表3-2的限制条件。

①心率上升幅度随**患者年龄**的增加而减小，特别是40岁以上的患者[32]。事实上，一些老年人对15μg肾上腺素反应并不表现为心率增快及明显的血压变化。②近期服用**β受体阻滞药**患者，其阻滞作用尚未消除时，**心率对肾上腺素反应减低**，而收缩压反应(α_1肾上腺素能反应)是血管内注射更好的指标(表3-2)。a. 长期应用β受体阻滞药患者，试验剂量肾上腺素的血流动力学反应尚不清楚。b. 服用β阻滞剂及抗高血压药[如血管紧张素转换酶抑制剂(ACE抑制剂)]患者，对试验剂量肾上腺素的反应亦不明确。③在**麻醉期间**，病人心率和血压对肾上腺素反应也降低[32]。如同时应用β受体阻滞药，作为观察试验剂量肾上腺素反应的指标，收缩压增高比心率增快更为适宜(表3-2)。

表3-2　不同人群肾上腺素试验剂量的血流动力学效应

受试人群	肾上腺素剂量(μg)	HR最大变化值(范围)(BPM)	SBP最大变化值(范围)(mmHg)
成年外科病人[35]			
21～40岁	15	39(21～53)	28(1～43)
41～60岁	15	29(20～45)	28(20～53)
61～80岁	15	31(9～52)	33(18～66)
接受麻醉的成年病人[36]			
0.5MAC	15	20(12～35)	36(16～54)
1.0MAC	15	10(1～18)	22(6～44)
0.5MAC	30	31(18～42)	40(25～60)
1.0MAC	30	20(5～50)	39(15～66)
急性β受体阻滞的成年志愿者[34]			
对照	15	37(29～46)	26(18～33)
β受体阻滞	15	−28(−23～33)	35(24～46)

注：HR. 心率；BPM. 次/分；SBP. 收缩压；MAC. 最小肺泡气浓度。

3) **T波改变**：T波幅度降低(降低25%或0.1mV)也可作为血管内注入试验剂量肾上腺素的一个可靠指标[37]。此方法的不足之处在于，目前所应用的心电图监测仪，**通常难以准确实时量化**T波的改变。

4) **空气**：注射空气的同时，在右心房/右心室上方听到"水轮"样心脏杂音，可作为血管内注射的有效指标[32]。这一试验多用于**产程**中，因为宫缩产生的血流动力学改变，类似试验剂量肾上腺素所产生的效果。

四、变态反应

酯类局部麻醉药发生变态反应的风险较小，而酰胺类局部麻醉药更极为罕见[38]。多数

局麻药"变态反应"病例，是错误地将局麻药的不良反应归因于变态反应，如血管内注射、肾上腺素诱导的快速型心律失常、血管迷走反射等。

（一）酯类局部麻醉药

大多数酯类局部麻醉药所引起的变态反应，可能是由其共同的代谢产物**对氨基苯甲酸**（PABA）所引起。这可以解释为什么在不同的酯类局部麻醉药之间，存在交叉性变态反应。已知对 PABA（广泛存在于化妆品和防晒霜中）过敏患者，应当避免应用酯类局部麻醉药。

（二）酰胺类局部麻醉药

酰胺类局部麻醉药发生变态反应的资料极为罕见。酯类和酰胺类局部麻醉药之间无免疫交叉反应。

（三）诊断

如为变态反应疑似病例，应当抽取血样检测血浆酯酶，一般在"真正的"变态反应患者，血浆酯酶将增高。进行皮肤试验，也可以预测病人对局部麻醉药的变态反应[39]。

五、非局麻药介导的毒性反应

用于皮肤准备的化学物质（如聚维酮碘、氯己定），其外观近似局部麻醉药，存在误注此类毒性化学物质的风险。同样，手术室（OR）内其他毒性物质（如用于保存活组织标本的甲醛），偶尔误注射引起严重损伤和死亡。另一危险情况，将外周神经阻滞、硬膜外或鞘内导管误认为静脉输液管道，持续注射药物（丙泊酚、硫赉妥钠、脂肪乳、抗生素、肌肉松弛药等）。以上意外情况可导致极其严重后果。

如下方法可减少上述风险：

1. 在导管连接器处清晰地**标记**导管。

2. 不选择类似神经阻滞导管的静脉输液管道。

3. 不许在用作神经阻滞的导管上连接三通。

4. 经常提醒给药护士。

六、出血并发症

在外周神经和椎管内阻滞时，少量出血可能是普遍发生的情况。在外周神经阻滞时，出血产生的血肿可使体表标志不清，但后果一般不会很严重。然而硬膜外或鞘内血肿可以引起灾难性的神经损伤。围手术期血栓预防措施应用日趋增多，加大了上述并发症的风险。美国区域麻醉和疼痛学会回顾了抗凝病人施行区域阻滞所伴随的风险，出版了相关的指南[40]并在其网站（www. asra. com）上公布，该指南被认为是这一领域最新的指导文件。

（一）凝血功能障碍

无论是医源性（如**肝素**、**华法林**、**血小板抑制剂**等）、自身诱发（如银杏、大蒜和人参）或由

疾病所引起，凝血功能障碍可能是引起严重出血并发症最大的危险因素。完全抗凝的病人应当避免应用区域麻醉，特别是硬膜外和脊麻，除非区域麻醉的益处明显超过其所带来的风险。

1. 非甾体抗炎药(NSAIDs)　在没有其他凝血异常因素存在的情况下，阿司匹林和其他 NSAIDs 药物，不明显增加血肿发生的风险。

2. 低剂量普通肝素　2 次/天应用小剂量或血栓预防剂量的肝素皮下注射不增加硬膜外血肿的风险。

3. 病例报告显示，抗凝病人**拔出**硬膜外导管与放置硬膜外导管引起硬膜外血肿的风险相同[41]。因此，临床医生在放置硬膜外导管前需要考虑手术中或手术后抗凝治疗的可能性。

对随后欲行肝素完全抗凝的病人(如心脏或血管手术)，如下情况放置硬膜外导管是安全的[40]：

(1) 置管和抗凝之间**相隔至少 1 小时**。

(2) 注意导管拔除时间，当病人的凝血状态恢复正常后再拔除硬膜外导管。

(3) 如果**置入导管有血液流出**，则应取消手术。神经阻滞时，血管损伤会增加血肿发生的风险。但应指出的是，提出该建议的原始文献中，在 4011 例病人中仅有 4 例取消了手术[42]。

(4) 病人未应用其他抗凝药物，例如 NSAIDs。

(二) 硬膜外/鞘内血肿

硬膜外/鞘内血肿是一罕见但可能是灾难性的并发症。在椎管内阻滞病例中，其发生率估计<1∶150 000。

1. 危险因素　除抗凝外，约 50%的病例报告有多次穿刺和(或)穿刺时血管损伤(出血)。

2. 临床表现　大多数表现为**运动无力**和(或)感觉丧失，这很难与术后持续性硬膜外镇痛引起的神经阻滞作用相区别。**背痛并不是普遍存在的临床表现**。常在施行阻滞 24 小时后出现临床表现。由于需紧急处理，一旦发生非预期的感觉或运动障碍，**应立即进行神经功能检查和影像学诊断**[最好为磁共振成像(MRI)，也可以应用计算机体层扫描(CT)]。

3. 治疗　据报道，有少数病例经保守(非手术)治疗取得成功[43]，但是，对出现症状不**超过 8 小时的病例**，应选择**紧急外科血肿清除**治疗。神经功能恢复率和程度取决于血肿清除速度。

七、感　　染

感染并**不多见**。其危险因素包括免疫功能低下、导管置入、导管留置的时间、围手术期未应用抗生素。尽管没有专门研究，但是，**经感染组织**部位施行神经阻滞，可能增加发生进一步感染并发症的风险，因而应予以避免。

(一) 外周神经阻滞

在适宜无菌技术的情况下，单次注射外周神经阻滞引起感染的风险非常低，而**置入导**

管，则增加细菌感染或繁殖的风险。虽然导管常有细菌繁殖(约 70%，主要是表皮葡萄球菌)，但是，出现临床感染征象者却不多见(少于 3%)。

(二) 椎管内阻滞

尽管脊麻或硬膜外麻醉引起感染的风险可能高于外周神经阻滞，但是采用单次注射方法引起感染的风险也较低。脊麻后引起脑脊膜炎的发生率估计<1∶40 000，硬膜外麻醉后脓肿的发生风险估计<1∶10 000[2]。

危险因素包括：

(1) 同外周神经阻滞一样，硬膜外导管增加硬膜外脓肿发生的风险。

(2) 动物实验的数据显示，未经治疗的**菌血症**增加腰穿后脑脊膜炎的风险。而使用适当的抗生素治疗后，菌血症不增加腰穿后脑脊膜炎的风险[44]。在人体是否如此尚不清楚。

(3) **绒毛膜胎膜炎**：目前研究显示，围生期绒毛膜胎膜炎，不增加区域阻滞分娩镇痛发生感染并发症的风险。

(三) 感染的症状和体征

外周感染伴有**局部触痛**、**红肿**、发热和**白细胞增多**。脑脊膜炎典型的表现为发热、头痛、畏光、脑膜刺激征以及随后出现各种精神症状。硬膜外脓肿经常表现为背痛和(或)神经根痛，也可能无痛。一旦发生感觉或运动神经功能改变，可迅速地进展为麻痹。

(四) 治疗

如发生外周神经导管相关性感染，一般应拔除导管，并根据细菌培养结果使用适当的抗生素治疗。硬膜外脓肿和脑脊膜炎是临床急症，病死率高，应积极进行内科和(或)外科治疗。

(虞建刚 译　裴　凌　王俊科 审校)

参考文献

1 Phillips OC, Ebner H, Nelson AT, et al. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 1969;30:284–289.

2 **Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.**

3 Muguruma T, Sakura S, Saito Y. Epidural lidocaine induces dose-dependent neurologic injury in rats. *Anesth Analg* 2006;103:876–881.

4 Sakura S, Bollen AW, Ciriales R, et al. Local anesthetic neurotoxicity does not result from blockade of voltage-gated sodium channels. *Anesth Analg* 1995;81:338–346.

5 Selander D, Brattsand R, Lundborg G, et al. Local anesthetics: importance of mode of application, concentration and adrenaline for the appearance of nerve lesions. An experimental study of axonal degeneration and barrier damage after intrafascicular injection or topical application of bupivacaine (Marcain). *Acta Anaesthesiol Scand* 1979;23:127–136.

6 Hashimoto K, Hampl KF, Nakamura Y, et al. Epinephrine increases the neurotoxic potential of intrathecally administered lidocaine in the rat. *Anesthesiology* 2001;94:876–881.

7 Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275–281.

8 Ross BK, Coda B, Heath CH. Local anesthetic distribution in a spinal model: a possible mechanism of neurologic injury after continuous spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1992;17:69–77.
9 **Hebl JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuraxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorders. *Anesth Analg* 2006;103:223–228.**
10 **Pollock JE. Transient neurologic symptoms: etiology, risk factors, and management. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:581–586.**
11 Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998;89:633–641.
12 Zink W, Seif C, Bohl JR, et al. The acute myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blockades. *Anesth Analg* 2003;97:1173–1179.
13 Irwin W, Fontaine E, Agnolucci L, et al. Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria. *J Biol Chem* 2002;277:12221–12227.
14 Zink W, Bohl JR, Hacke N, et al. The long term myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blocks. *Anesth Analg* 2005;101:548–554.
15 Porter JD, Edney DP, McMahon EJ, et al. Extraocular myotoxicity of the retrobulbar anesthetic bupivacaine hydrochloride. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988;29:163–174.
16 Rao VA, Kawatra VK. Ocular myotoxic effects of local anesthetics. *Can J Ophthalmol* 1988;23:171–173.
17 Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology* 2006;105:779–783.
18 Kapur E, Vuckovic I, Dilberovic F, et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:101–107.
19 Choyce A, Chan VW, Middleton WJ, et al. What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100–104.
20 Perlas A, Niazi A, McCartney C, et al. The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:445–450.
21 **Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:564–575.**
22 Burney RG, DiFazio CA, Foster JA. Effects of pH on protein binding of lidocaine. *Anesth Analg* 1978;57:478–480.
23 Scott DB, Lee A, Fagan D, et al. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563–569.
24 Bernards CM, Carpenter RL, Rupp SM, et al. Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;70:318–323.
25 Bernards CM, Carpenter RL, Kenter ME, et al. Effect of epinephrine on central nervous system and cardiovascular system toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:711–717.
26 Kasten GW, Martin ST. Comparison of resuscitation of sheep and dogs after bupivacaine-induced cardiovascular collapse. *Anesth Analg* 1986;65:1029–1032.
27 Chadwick HS. Toxicity and resuscitation in lidocaine- or bupivacaine-infused cats. *Anesthesiology* 1985;63:385–390.
28 Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, et al. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:198–202.
29 Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, et al. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071–1075.
30 Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, et al. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217–218.
31 Weinberg GL, Ripper R, Murphy P, et al. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:296–303.
32 **Mulroy MF, Norris MC, Liu SS. Safety steps for epidural injection of local anesthetics: review of the literature and recommendations. *Anesth Analg* 1997;85:1346–1356.**
33 Moore DC, Batra MS. The components of an effective test dose prior to epidural block. *Anesthesiology* 1981;55:693–696.
34 Guinard JP, Mulroy MF, Carpenter RL, et al. Test doses: optimal epinephrine content with and without acute beta-adrenergic blockade. *Anesthesiology* 1990;73:386–392.
35 Guinard JP, Mulroy MF, Carpenter RL. Aging reduces the reliability of epidural epinephrie test doses. *Reg Anesth* 1995;20:193.
36 Liu SS, Carpenter RL. Hemodynamic response to intravascular injection of epinephrine-containing epidural test doses in adults during regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:81.

37 Tanaka M, Goyagi T, Kimura T, et al. The efficacy of hemodynamic and T wave criteria for detecting intravascular injection of epinephrine test doses in anesthetized adults: a dose-response study. *Anesth Analg* 2000;91:1196–1202.
38 Amsler E, Flahault A, Mathelier-Fusade P, et al. Evaluation of re-challenge in patients with suspected lidocaine allergy. *Dermatology* 2004;208:109–111.
39 Hein UR, Chantraine-Hess S, Worm M, et al. Evaluation of systemic provocation tests in patients with suspected allergic and pseudoallergic drug reactions. *Acta Derm Venereol* 1999;79:139–142.
40 Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.
41 Yin B, Barratt SM, Power I, et al. Epidural haematoma after removal of an epidural catheter in a patient receiving high-dose enoxaparin. *Br J Anaesth* 1999;82:288–290.
42 Rao TL, El-Etr AA. Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: an evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981;55:618–620.
43 Groen RJ. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:103–110.
44 Carp H, Bailey S. The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology* 1992;76:739–742.

第4章 麻醉前用药与监测

Michael F. Mulroy

麻醉前用药和手术中镇静是区域麻醉的重要组成部分。可以实施不使用辅助用药的“纯”区域麻醉，尤其是在门诊手术中。在产房和急诊手术，全身用药受到严格限制，不适于应用镇静措施。然而在择期手术，熟练地使用辅助用药，以取得病人合作并更好地接受麻醉，才是成功的区域麻醉。这包括施行阻滞时进行镇静和镇痛，以及长时间手术病人的镇静。

一、目　　的

（一）使用辅助用药以获得如下3个基本目的之一

1. 对焦虑紧张的病人，**减轻恐惧和不安，加强病人的合作**。

2. 产生镇痛效果，减轻麻醉操作所带来的不适，特别是穿刺针刺入或寻找异感时。

3. 产生遗忘作用，或对围手术期事件失去记忆。

（二）有时会提及第4个目的

希望提高局部麻醉药的**抽搐阈值**。常规镇静剂量苯二氮䓬类或巴比妥类药物，不能提高局部麻醉药的抽搐阈值，只有使用足以使大多数病人意识消失的剂量时才能达到这一目的。因该类药物具有呼吸和循环抑制的风险，故不推荐应用。另外，深度镇静可掩盖病人对试验剂量的反应[1]，或难于发现布比卡因心脏毒性早期预兆[2]。

（三）镇静作用程度依据病人不同情况而异(表4-1)

实施区域麻醉有不同阶段：实施神经阻滞阶段和手术中管理阶段。每一阶段均需给予适宜的镇静。

1. 门诊病人、小手术。通常伴有轻微的焦虑，需轻度镇静。镇静药物剂量过多不利于快速恢复和出院。

2. 住院病人，多呈焦虑状态。较大的手术，如上腹部手术，在硬膜外导管置入时，需应用镇静和遗忘药物，手术中辅助浅度全身麻醉。

3. 为了**教学**工作。通常需给予患者深度镇静和遗忘药物。

4. 儿童。对于婴幼儿，通常需要全身麻醉实施神经阻滞。在小儿，全身麻醉为实施区域阻滞提供适宜条件，并能减少副损伤的机会，但在成年人，则会增加因无法感知神经损伤而带来的风险[3]。

表 4-1 常用区域麻醉辅助镇静药

药物(商品名)	剂量范围	应用	注解
苯二氮革类			
咪达唑仑(Versed)	1～5mg i. v.	麻醉诱导室和手术室迅速起效镇静药	潜在遗忘作用
麻醉性镇痛药			
芬太尼(Sublimaze)	25～200μg i. v.	麻醉诱导室和手术室迅速起效镇痛药	疼痛操作过程(穿刺针置入)中辅助镇痛,有潜在呼吸抑制作用
氯胺酮(Ketalar)	单次给予 20～50mg i. v.	神经阻滞期间镇静	有一定镇痛效果,呼吸和血压影响小,高剂量有产生幻觉的风险
镇静催眠药			
右美托咪定(Precedex)	单次注射后继以 0.7μg/(kg・h)静脉输注	手术中镇静	潜在心动过缓和低血压
丙泊酚(Diprivan)	单次给予 30～60mg,继以 25～100μg/(kg・min)静脉注射	为诱导室麻醉操作时迅速起效镇静药,手术中良好镇静药	注射部位疼痛

注:i. v.. 静脉注射。

二、药　　物

(一) 阿片类药物

阿片类药物可产生镇痛和镇静而无意识丧失作用。因此,阿片类药物十分有利于加强病人的合作,减轻穿刺和异感所引起的不适。这类药物还有一个较好的特性,即容易被纳洛酮所拮抗。**呼吸抑制**是阿片类药物的主要缺点,必须个体化用药和对病人进行适当的监测。所有阿片类药物均具有刺激化学感受器诱发呕吐的共性,并与剂量相关,但在镇静剂量范围内很少发生。可发生一定程度呼吸抑制,应监测脉搏血氧饱和度并供氧。

1. 芬太尼 起效迅速、作用短暂而充分、容易个体化给药,是最常用的阿片类镇静药。最适于门诊手术应用,也适于住院病人实施阻滞时镇静。间断给予 25～50μg 芬太尼可以迅速产生镇痛作用,持续 20～30 分钟,通常神经阻滞结束时药效消退。剂量有个体差异,但与病人的身材大小无关,应当**避免按千克体重给药**。

2. 芬太尼衍生物 舒芬太尼与芬太尼类似,效能约为芬太尼的 10 倍,建议适当稀释后给药。阿芬太尼与芬太尼作用相似,但作用时间更短,效能较差。阿芬太尼单次注射,镇静作用持续时间短,不足以辅助区域麻醉的操作,因而对于门诊病人,静脉持续输注是较理想的给药方式。瑞芬太尼维持时间更短,只适于静脉输注。由于上述两种药物需用注射泵,加之价格的原因,单次注射芬太尼更为常用。

3. 吗啡和哌替啶 是长效药物,可提供良好的镇痛和镇静。但是,由于**作用时间长**和起效缓慢而很少应用。

4. 阿片受体激动-拮抗药 有降低呼吸抑制的可能性,但在镇痛效能和安全性方面,并没有明显的优点。

（二）苯二氮䓬类

苯二氮䓬类作为麻醉前用药或镇静用药广泛用于临床。苯二氮䓬类药作用于中枢，是一有效的抗焦虑药物，此外，还能产生**遗忘作用**。这类药物，治疗局部麻醉药的毒性有效，因而阻滞麻醉前给药有利于预防毒性反应的发生。其遗忘作用特性对住院病人有益，利于患者对不适操作过程产生遗忘作用，特别是长时效劳拉西泮（1～2mg 剂量）更有效。与吗啡相似，需 30～60 分钟达峰效应，在血药浓度上升时段，静脉辅加镇静药时应特别当心。在麻醉后恢复时，患者延迟苏醒较常见，特别是老年病人。由于顾虑其后遗效应延迟作用，很少使用长效药物。

1. 咪达唑仑　是最常用的苯二氮䓬类药物，由于其剂量反应可预测性和无静脉刺激性，可替代地西泮用于肠外给药。咪达唑仑**起效迅速、作用时效短暂**，与阿片类药物相比，很少产生呼吸抑制作用。在达到完善阻滞效果以后，适宜用作术中镇静。咪达唑仑也适用于区域阻滞操作过程中消除遗忘作用。尽管**无镇痛**作用，但可辅助使用阿片类药物。如用药剂量过大，其遗忘作用可导致病人**躁动**及**不合作**等负面影响。咪达唑仑镇静作用持续时间较长，所以给药应保持最小剂量（静脉 1～3mg，以 0.5～1mg 剂量分次注入）。在上述剂量下，镇静作用持续时间短暂，约为 30 分钟。**遗忘作用无法预测**，因低于镇静作用剂量即可产生遗忘作用，故对门诊病人不利。患者看似清醒，但对术中所见及术后医嘱却无法记忆。尽管如此，咪达唑仑仍是一个非常好的抗焦虑药，其遗忘作用适于神经阻滞操作和手术中镇静。大剂量可产生恢复延迟，与阿片类药物合用时，会增加潜在呼吸抑制的风险。

2. 拮抗剂　特异性拮抗药氟马西尼增加了苯二氮䓬类药物的安全性，但是，如需要长时间镇静，则输注短时效药物丙泊酚或右美托咪定更为适宜。

（三）丙泊酚

丙泊酚不仅是一重要的全身麻醉药，而且低剂量还可产生**满意的镇静**作用。虽然丙泊酚**无镇痛效能**（与苯二氮䓬类药物一样），但也无巴比妥类样的对抗镇痛作用。丙泊酚也没有苯二氮䓬类药物亚催眠性遗忘效应，但**苏醒迅速和抗呕吐作用**对门诊病人十分有利。

1. 无需保持神志清醒患者，进行神经阻滞（如球后阻滞）过程中，可以**单次给予**丙泊酚，以达到短暂的深度镇静。

2. 手术中**持续静脉输注**丙泊酚，可以获得抗焦虑、镇静和遗忘效果，最佳剂量范围是 30～60μg/(kg · min)[4]。丙泊酚苏醒迅速，具有抗呕吐作用，剂量容易控制，因而是短小门诊手术理想的镇静药物。

3. 小剂量咪达唑仑和芬太尼**联合应用**强化区域阻滞效果，继而应用丙泊酚持续静脉输注进行镇静，这是病人满意、恢复迅速的理想麻醉方案。

（四）巴比妥类

巴比妥类药物不是真正的镇痛药或遗忘药物，意识消失剂量才能产生镇静作用，因而，基本上已被上述两类药物所取代。事实上，低剂量巴比妥类药具有**对抗镇痛**作用、增强疼痛反应、降低病人的合作程度。

（五）右美托咪定

右美托咪定是 α_2 受体激动剂，多用于手术中和重症监护病房的镇静[5]。具有**无呼吸抑制**的优点，但可产生**血流动力学不良反应**，特别是心动过缓和低血压。右美托咪定还具有镇痛效应，减少吸入麻醉药的用量。由于其半衰期短（2 小时），单次静脉注射（1μg/kg，注速度 10 分钟以上）后，以 0.3～0.7μg/(kg·h) 的速度持续输注。适用于外周神经阻滞手术中的镇静［0.7μg/(kg·h)剂量相当于丙泊酚 35 μg/(kg·min)］，但是，因产生低血压，所以，不宜与椎管内麻醉联合应用。右美托咪定没有遗忘作用。

（六）氯胺酮

小剂量（20～30mg 静脉注射）氯胺酮常用于区域阻滞中**镇痛**和镇静，更大剂量会产生幻觉。氯胺酮具有**心血管稳定**、无明显呼吸及气道反应抑制作用。氯胺酮尤为适用于老年人脊麻下髋部骨折修复术的镇静，同时具有镇痛和支持心血管功能的优点。

（七）氧气

尽管氧气并不是一种镇静药物，但在应用镇静或镇痛药物时，多需辅助吸氧。特别是阿片类药物会产生呼吸抑制，如再辅用苯二氮䓬类药物可加重呼吸抑制。尤其老年患者更易发生低氧，多采用鼻导管或面罩吸氧治疗[6]。

（八）其他辅助手段

1. 术前访视可有效地缓解患者焦虑。

2. 关心病人的想法和处境，可减少麻醉前用药的需要量。一些细微之处，如手术台舒适的体位、为病人提供温暖的毯子等，可使病人十分感激。

3. **音乐**也具有镇静作用。通过便携式录音机或手术室内置音响系统播放一些乐曲，这不仅可使大多数病人分散注意力保持镇静，而且还可消除麻醉诱导室和手术室内令其烦恼紧张的噪音和谈话。

（九）全身麻醉药

有时**全身麻醉药**有帮助，个别病例还是必需的。在肋间神经阻滞、椎旁阻滞、脊麻或硬膜外麻醉下，实施**上腹部手术**，建议采用气管内插管全身麻醉，以抑制膈肌敏感性、进行气道保护和实施控制通气，同时区域阻滞也可**减少吸入麻醉药的最小肺泡气浓度**（MAC）。在此种情况下，很小 MAC 就足以抑制气管导管反应[7]。正如上文提到，在成人，全身麻醉无意识状态下，实施区域阻滞会增加神经损伤的风险。

三、监　　测

区域麻醉患者**围手术期监测，与全身麻醉相同**。依据美国麻醉医师协会（ASA）指南，监测项目包括心电图（ECG）、血压、脉搏血氧饱和度。

实施区域阻滞的病人，除必须密切**监测**神经阻滞所引起的**血流动力学改变外**，还应特别

观察局麻药潜在全身毒性的体征。

1. 监测局部麻醉药血药浓度的升高必须关注病人的**精神状态**，因此需要不间断地同病人对话。麻醉医生或其助手与病人保持对话，随时观察患者精神和语言状态，神志改变或语言含混不清是脑内局部麻醉药浓度增高第一体征，应提高警惕，特别是在注射大剂量局麻药后的 20 分钟内。

2. **脉搏血氧仪**是麻醉诱导室最为常用的监测仪器，可提供患者心率及氧饱和度的信息。在区域麻醉期间，特别是镇静药物产生呼吸抑制时十分有用。它还是一脉搏计数仪，可有效地监测应用含有肾上腺素试验剂量后心率的变化。

3. **血压是**脊麻、硬膜外麻醉或交感神经阻滞时必须监测的指标。测量周期短、自动无创血压测量装置较为理想，便于麻醉医生对早期低血压实施预治疗。在实施能产生交感神经阻滞的任何一种区域阻滞前，均应测量血压基础值。

4. **阻滞范围**也应加以监测，特别是交感神经被阻滞时。在神经阻滞的最初 15 分钟内，应每 3～5 分钟测量一次阻滞平面和血压，以防意外高平面阻滞。在硬膜外麻醉或脊麻头 1 小时，麻醉平面的变化较大，更需监测神经阻滞平面。

5. **最后注意事项**。实施任何一种区域阻滞麻醉，必须备有**紧急复苏设备**。

（虞建刚 译　裴　凌　王俊科 审校）

参考文献

1 Mulroy MF, Neal JM, Mackey DC, et al. 2-Chloroprocaine and bupivacaine are unreliable indicators of intravascular injection in the premedicated patient. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:9.

2 Bernards CM, Carpenter RL, Rupp SM, et al. Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;70:318.

3 **Benumof JL. Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541.**

4 **Smith I, Monk TG, White PF, et al. Propofol infusion during regional anesthesia: sedative, amnestic and anxiolytic properties. *Anaesth Analg* 1994;79:313.**

5 **Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α2-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93:1345–1349.**

6 Smith DC, Crul JF. Oxygen desaturation following sedation for regional analgesia. *Br J Anaesth* 1989;62:206.

7 Hodgson PS, Liu SS. Epidural lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia as measured by the Bispectral Index monitor. *Anesthesiology* 2001;94:799–803.

第5章 设 备

Michael F. Mulroy

几乎可以使用任何注射器和穿刺针实施区域麻醉。麻醉成功与否更多地依赖于麻醉医生的技术而非仪器质量的好坏。但是，不同的设备有各自的特点，在有经验的麻醉医生手中能够使区域麻醉技术更加完善。

一、一般原则

区域阻滞设备通常存放在**预制的无菌托盘**内。托盘内有皮消刷、无菌单、穿刺针、注射器、药液杯和消毒指示标记。设备的选择取决于欲实施阻滞的种类和个人喜好，但应遵循以下一般原则：

（一）一次性设备或可重复使用的设备

使用可重复使用的阻滞托盘可最大程度地灵活选择特殊的穿刺针、注射器和导管。与一次性设备相比，可以方便地购买到所需规格的产品。但是需要一次性投资来购买可重复使用的阻滞设备，并有专门的技师来维护，而且传播疾病的风险性也较高。

考虑到传染性疾病，尤其是新出现的某些传染性疾病使用传统消毒技术难以处理，因此一次性设备显得更为可靠。一次性阻滞托盘的质量已得到改进，制造商也愿意按照不同单位的需求来进行定制。而且免除了科室或医院反复消毒的负担（但是还应负责消毒的检查）。

（二）消毒

如果不使用预先消毒的一次性托盘，那么必须对可重复使用的设备在下次使用前进行清洗和消毒。由于洗涤剂可能残留在注射器或穿刺针上造成局麻药的化学污染，所以不适合用于清洗可重复使用的穿刺针和注射器。只能用水来清洗掉血及其他异物。对于严重的细菌或病毒污染，可在 121℃以上进行加热消毒 20 分钟（高压蒸汽）。在消毒包的中央和外部应放置热消毒指示标记。

塑料和橡胶制品不能耐受热处理，必须使用**环氧乙烷**进行消毒。需要长时间的通风以去除残余气体。使用不同的指示带以标明是否消毒。通常，在一次性阻滞托盘的中央部位都有这样的指示标记。使用前应检查消毒指示标记。

如果**局麻药**打开后要加入托盘中，应按无菌要求处理。

（三）消毒剂

一定要认真进行皮肤消毒（无菌处理），以免微生物污染，尤其是进行椎管内麻醉时。美国区域麻醉和疼痛医学会专家共识委员会发布了相关建议，概述如下[1]：

1. 目前推荐使用的消毒液是**葡萄糖酸氯己定**，为强效广谱杀菌剂，易溶于 80%乙醇。它能够迅速产生杀菌作用并持续数小时，而且杀菌作用不受血液等有机化合物的影响。皮肤不良反应也较含碘制剂少。但要注意，标准氯己定溶液是**无色的**，所以需添加色素以免与局麻药液发生混淆。

2. 聚维酮碘是一种碘仿制剂，对革兰阴性菌和阳性菌具有良好的抗菌作用。通过水的稀释释放出游离碘而发挥作用。应认真按照制造商的说明进行稀释和使用。由于该制剂通过释放碘产生抗菌作用，因此要与消毒部位**接触并干燥数分钟**方可有效。同氯己定一样，**加入乙醇**能够明显增强其杀菌效果。

与过去的碘-乙醇溶液不同，聚维酮碘不会灼伤组织，但是在身体皱褶部位过量使用也会有刺激作用，因此在阻滞完成后要清洗掉。最好使用一次性容器，容量过大易被污染。一些对碘剂真正**过敏**的病人应使用其他消毒剂。虽然聚维酮碘和氯己定都被美国食品和药品管理局批准用于外科皮肤消毒，但由于缺乏足够的研究，二者均未获得正式认可。尽管没有发现这两种消毒剂会引起神经系统损害，但也没有足够证据保证其"安全性"。

3. 第 3 种皮肤消毒剂是**异丙醇**(70%)，效果满意，使用后不需要清洗掉。同氯己定一样也为无色溶液，有可能与局麻药液发生混淆。乙醇类溶液都是**易燃物**，增加手术室发生火灾的风险。

4. 无论使用何种消毒剂，皮肤都不能完全无菌，还需要严格执行**无菌操作**。消毒面积要充分，并使用无菌孔巾或塑料铺巾铺在皮肤上以扩大无菌工作面积。

(四) 无菌操作

区域阻滞时，除了使用化学制剂消毒外，还应采取一些措施以减少病原菌的污染。

1. 对医务人员来说，减少病原菌传播的最基本方法就是**洗手**，每次阻滞前、戴手套前都应洗手。使用普通的肥皂水洗即可，也可使用含有乙醇的皮肤清洗液。

2. 关于医务人员是否要摘下**首饰**及手表尚存在争议，但研究结果显示可减少细菌计数。尚不清楚人工指甲或长指甲有何影响。

3. 强烈建议戴**无菌手套**，但是穿无菌手术衣并不会进一步增加安全性。

4. 区域阻滞时是否佩戴**口罩**也存在争议。手术文献的数据无法明确提示佩戴口罩可降低感染的风险，但有个案报道因为麻醉医生没有佩戴口罩而引起医院内感染的传播。

5. 在注药部位正确**无菌铺单**对减少感染也是非常必要的。单点穿刺法时常使用一组无菌铺巾，但是当置入导管或使用超声探头可能污染较长的导管时，应使用连续的面积更大的孔巾。使用透明塑料洞巾有助于观察解剖结构或神经刺激时的运动反应。

6. 长期留置导管时应使用**细菌过滤器**，置管时间短则无必要。

二、注 射 器

虽然注射器一般仅用于装入局麻药液，但其特点非常重要。

(一) 针筒和推杆之间的阻力

根据"阻力消失"法对硬膜外腔定位时，**针筒和推杆之间的阻力**至关重要。玻璃注射器

因为针筒和推杆可以自由活动而优于绝大多数塑料注射器。虽然塑料注射器采用了新型润滑技术，二者摩擦力小，但由于一次性注射器都有密封垫圈，移动推杆时产生摩擦力很大，影响了进针时注射阻力的变化。**玻璃注射器**的缺点是，无菌手套的少量润滑粉即可造成推杆卡在针筒里，但一般来说玻璃注射器可以更好地感知阻力变化。

（二）注射器容积

1. 最小的注射器(1ml)**计量最精确**，向麻醉药液中加入肾上腺素时可使用。硬膜外穿刺时使用细注射器(3～5ml)可以更灵敏地感觉阻力变化，但不适合注射大量液体。

2. 10ml 注射器的**注药手感最佳**；更大容积的注射器又重又粗，通常需双手操控，定位神经时无法精细操控。如果注射器较粗，当一只手又要固定穿刺针又要将其**断开和重新连接**则相当不方便。更大容积的注射器也较重，易进针过深。**较为实用**的是 10ml 注射器。虽然使用 10ml 注射器注射大量局麻药时，需反复抽药有所不便，但可采取分次注药的方式，限制每次的注药量。

3. 使用更大容积的注射器(20ml 或 30ml)时，最好用一小段**有弹性的静脉输液用连接管**来连接穿刺针，而不要直接与穿刺针相连。这样可以更精细地控制穿刺针，但需要有助手协助回抽和注药。

4. 10ml 注射器使用**三环接头**非常有用(可控注射器，图 5-1)。注入药液时可控性更好，一人操作时可一只手抽药，另一只手固定针头。塑料注射器和玻璃注射器都可以使用这种三环接头。

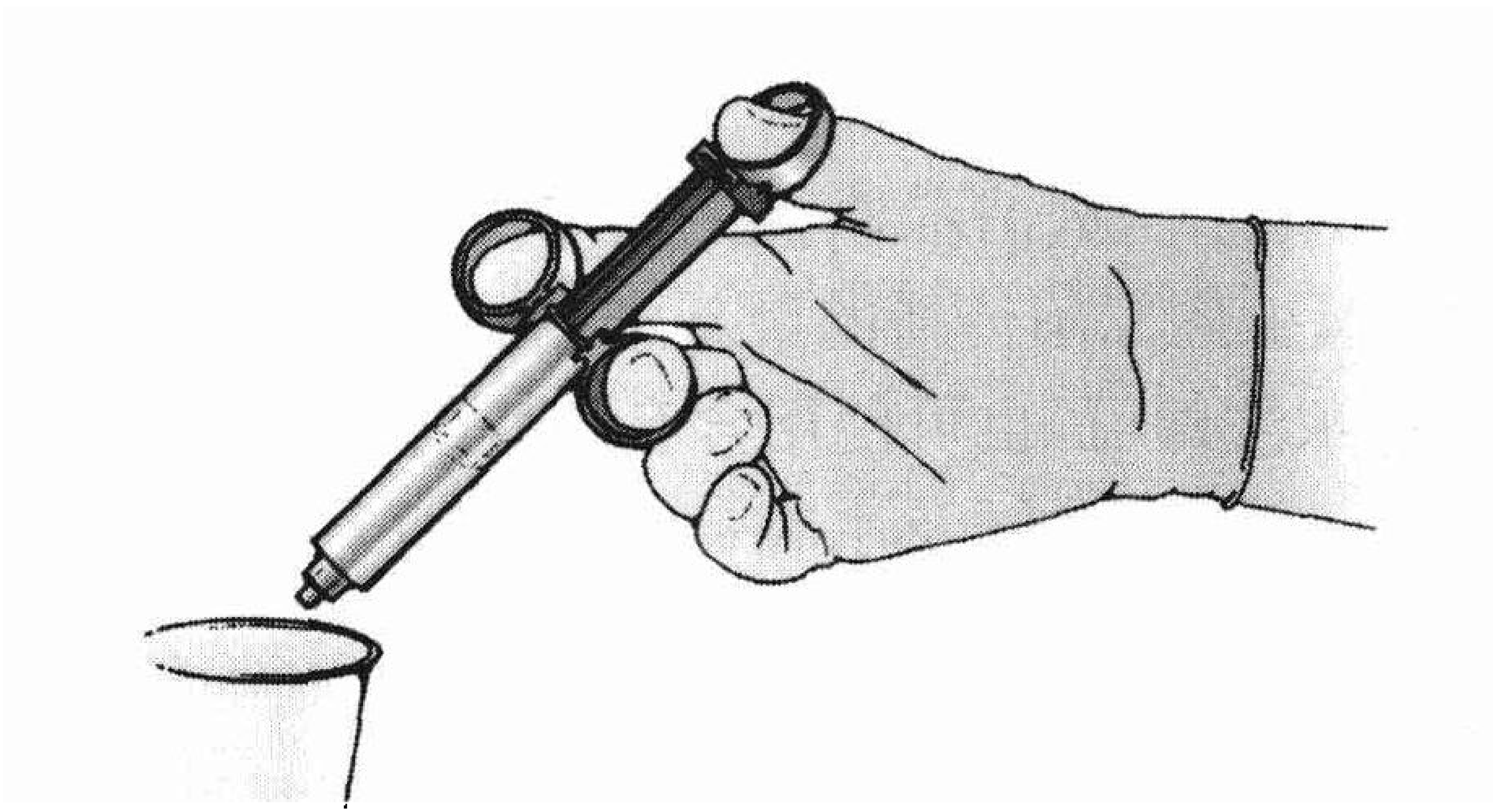


图 5-1　三环(可控)注射器。带有三环接头的标准 10ml 注射器能够更好地控制药液注射、回抽以及单手抽取药液

5. 与穿刺针针尾的连接方式影响固定穿刺针的难易程度。将**Luer-Lok 接头**与穿刺针针尾旋紧并连接注射器，无需费力即可实现密闭，也不会使穿刺针意外活动，注射时也较少发生药液溢出。通过阻力变化确认硬膜外腔时，注射器良好的密闭性至关重要。

6. 因此，阻滞**托盘**内最好有 1ml、3ml 和 10ml 的带 Luer-Lok 接头的注射器，其中 10ml 注射器应带有三环接头，以及用于定位硬膜外腔的玻璃注射器。

三、穿　刺　针

虽然几乎任何穿刺针都可用于局部浸润麻醉，但是一些改良的特殊针头穿刺针有助于成功实施区域阻滞。

(一) 区域阻滞穿刺针

1. 外周神经阻滞中最常使用的是可与**神经刺激仪**相连接的特殊穿刺针(见后述)。穿刺针通常约22G,带有特制的Luer-Lok接头,或侧支延长管,延长管带有20～40cm(8～16英寸)长的连接线与神经刺激仪的负极连接(图5-2)。穿刺针**外覆**一层绝缘外皮,可使电流集中在针尖,针头最常设计为**短斜面**。短斜面穿刺针引起神经损伤的发生率较低(16°与12°相比)(图5-2)。短斜面的穿刺针进针阻力更大。有的较粗(19G)的绝缘穿刺针针尖弯曲便于导管通过。

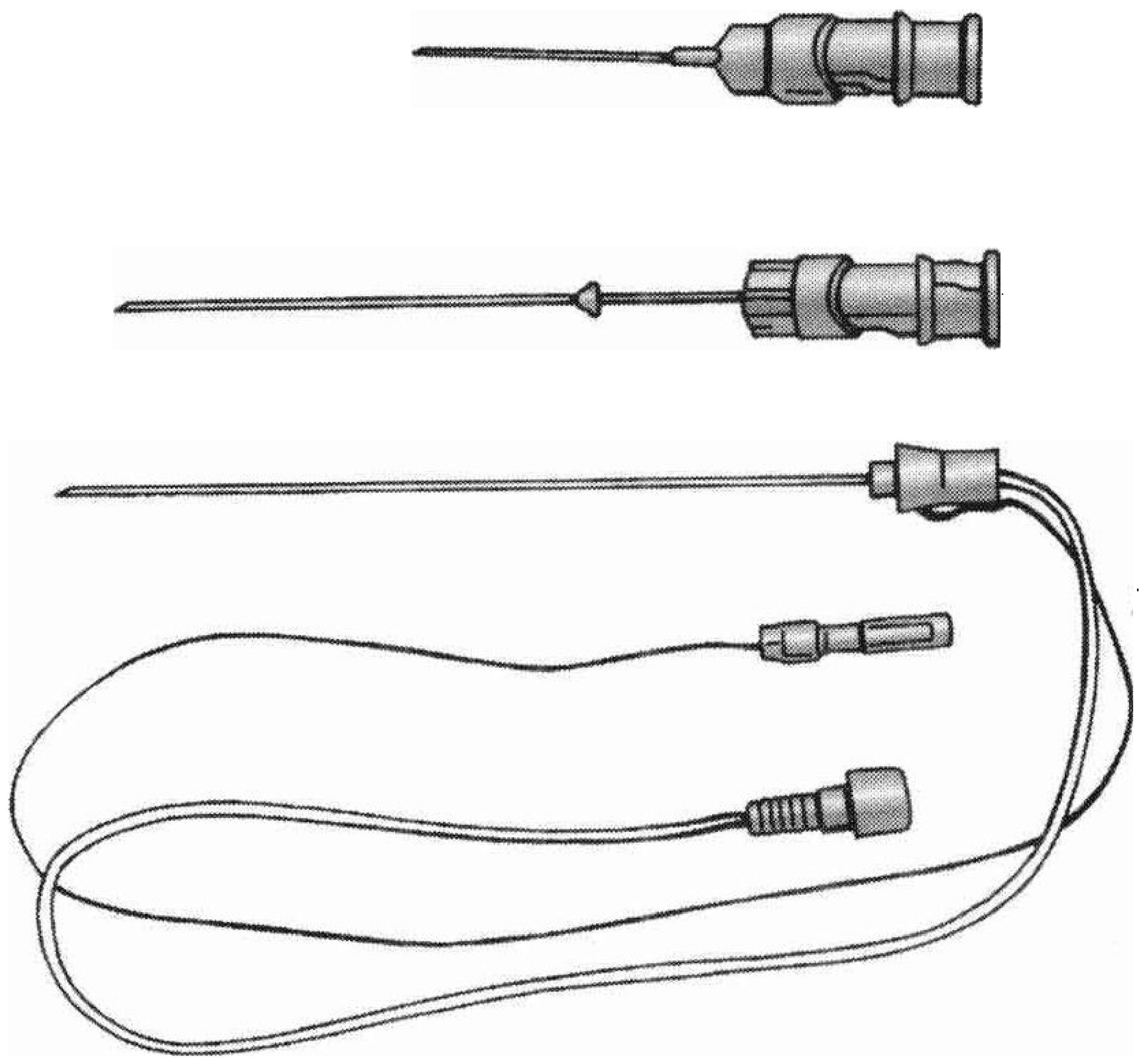


图5-2 区域麻醉穿刺针。带有短斜面的25G短穿刺针(与标准Quincke针尖相比)用于腋路臂神经丛阻滞等浅表神经阻滞非常有效(最上图)。使用长穿刺针进行深部神经阻滞时,应在针体上部安装"安全珠",如果发生穿刺针从针座脱离遗留在皮下组织则易于发现(中间图)。神经刺激器专用的外周神经阻滞针(最下图)带有与神经电刺激仪相连的导线以及与注射器相连的延长管,使用延长管可避免注射器与穿刺针直接相连,便于精细操作

2. 通过异感法或其他体表标志使用普通的无外皮针头进行神经定位也可实施区域麻醉。穿刺针的粗细影响**注药的难易程度和引起病人的不适感**。较细的穿刺针(25～32G)刺破皮肤时不适感小,最适于皮肤浸润麻醉。23G穿刺针适于**浅表神经阻滞**,如在较瘦病人进行腋路或肋间神经阻滞。较深部位的阻滞则需使用更粗更硬的穿刺针。**绝大多数**区域阻滞应使用**22G 38mm或50mm**长的穿刺针。对于腹腔丛阻滞等深部而且需要反复回抽的神经阻滞,则可使用127mm或152mm长20G穿刺针。

(二) 脊麻穿刺针

1. 脊麻穿刺针针体**较长**(90～127mm),而且带有**管芯**,以防在刺破硬脊膜前被皮肤或皮下组织堵塞管腔。脊麻穿刺针的**针尖斜面**最早是Quincke(斜面锋利)式,之后又有许多以设计者名字来命名的斜面样式(图5-3)。**圆形**针尖的Greene和Whitacre穿刺针刺破硬膜时将纵行纤维劈开或分开,但不是切开,**引起的创伤小**,利于脊膜破口迅速愈合。临床使用发现,带圆形斜面设计的穿刺针(尤其是Whitacre及其改进型Sprotte式)能够明显**减少硬膜刺破后头痛的发生率**。

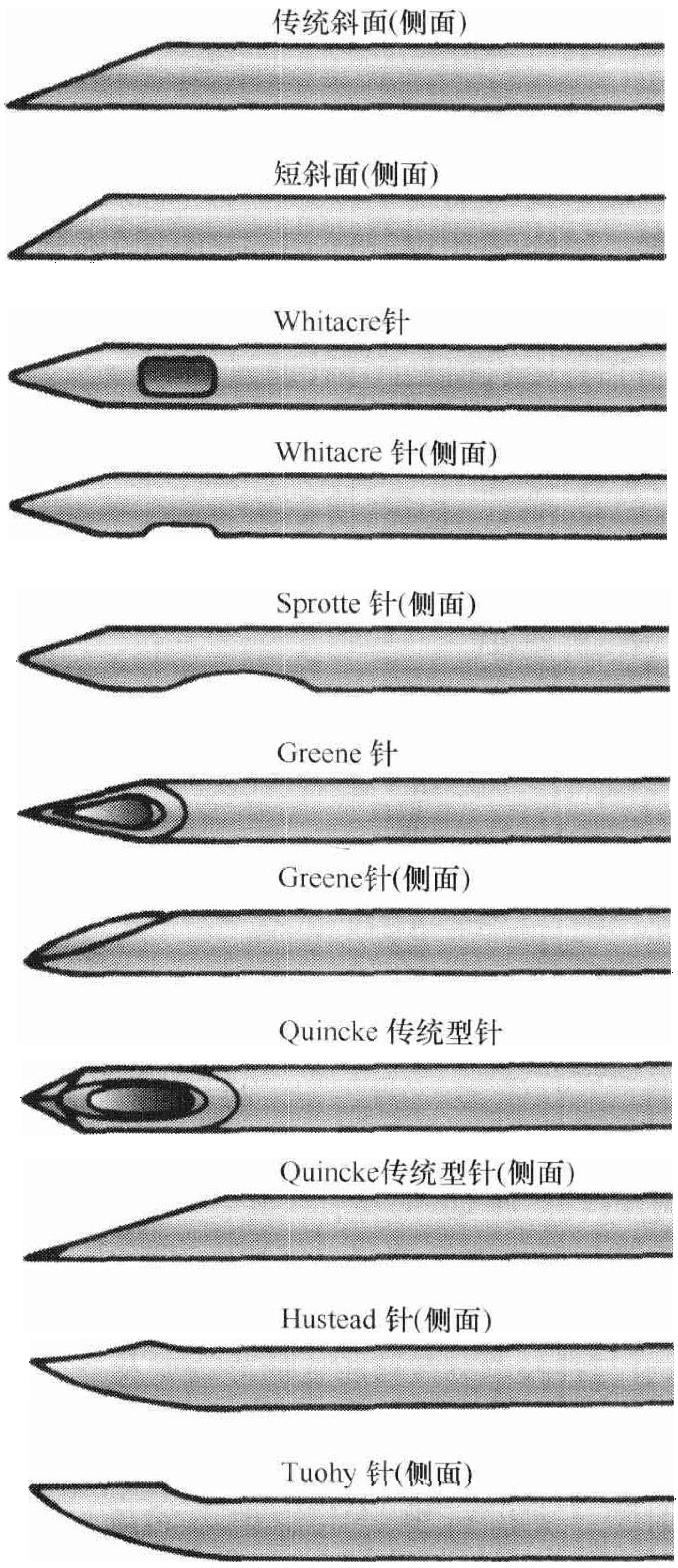


图 5-3 区域麻醉标准穿刺针的斜面

2. 头痛发生的概率与脊麻穿刺针的粗细也有关,但显然穿刺针类型的影响更大(见第 6 章)。**细针产生的脊膜破口小**,经脊膜漏出的脑脊液少,但是穿刺和回抽也更困难。**最常用的脊麻穿刺针是 25G 圆形斜面的穿刺针**。

(三)硬膜外穿刺针

1. 硬膜外穿刺针管腔更粗,可以更好地**感知阻力消失**及**置入导管**。常用的硬膜外穿刺针为 16G 或 17G,最细的薄壁 18G 穿刺针可通过 20G 硬膜外导管。单次注药可使用 19G 穿刺针。以往曾使用 22G 穿刺针,但穿刺针开口过小,难以感知阻力的变化。

2. 传统的**Quincke 型**穿刺针可用于单次给药,但一些麻醉医生偏好使用较钝的短斜面Crawford 穿刺针进行硬膜外或骶管穿刺。最早使用的是 Tuohy 针,其针尖弯曲,便于导管通过。Hustead 对其进行了改进,将斜面角度略减少,以防导管通过时被割断(图 5-3)。虽然这两种穿刺针斜面的角度便于沿硬膜外管腔的主轴置入导管,但是由于针尖弧度较大,尖端偏离针体距离长,进针时可能会**偏离既定的路径**。穿刺针针尖的斜面越长,针尖开口完全通过黄韧带时的阻力消失感越明显。穿刺针刺破黄韧带后还需再进针 2～3mm 方可置管。绝大多数穿刺针的针体都有以 1cm 为单位的**刻度**,方便进针或了解进针深度。

3. 有的 Tuohy 穿刺针还带有另外的通道及端孔,便于行**脊髓-硬膜外联合阻滞**时同时插入脊麻穿刺针[2]。

4. 一些硬膜外穿刺针的针座带有"翼",便于更好地控制进针深度,尤其在胸段硬膜外阻滞时(图 5-4)。

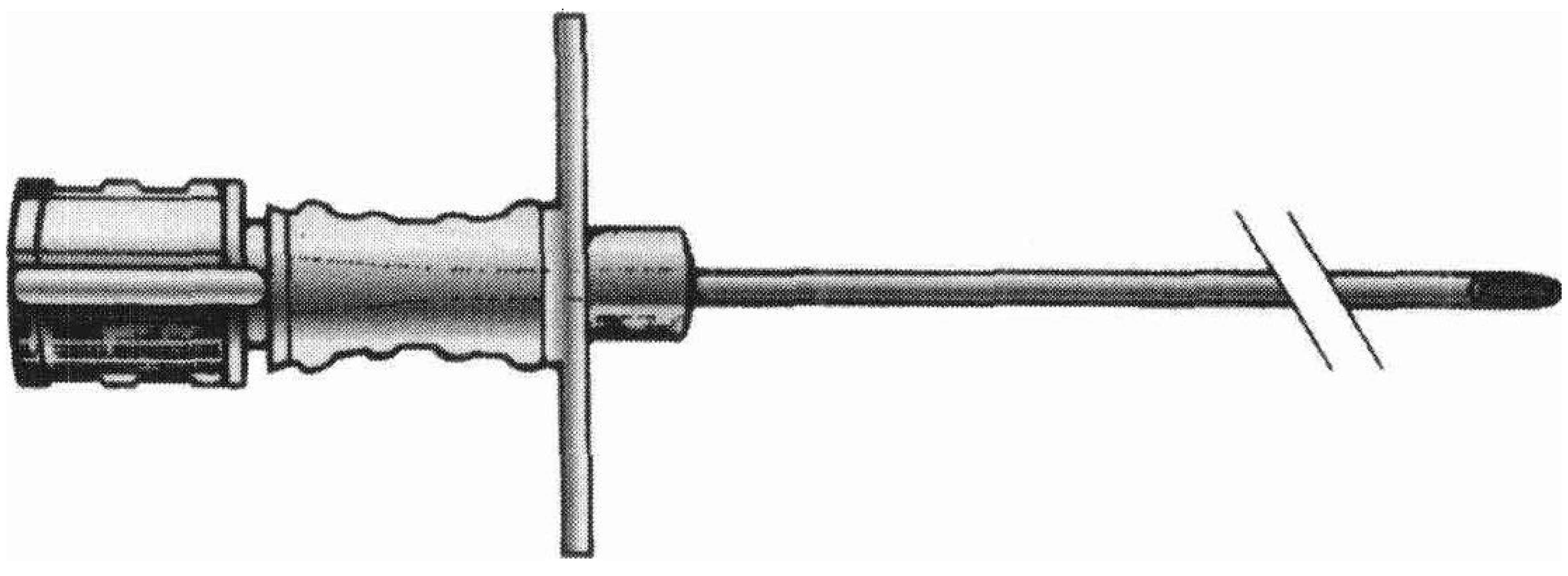


图 5-4 穿刺针针座的带翼接头。拇指和食指握住与标准硬膜外穿刺针针座相连的凸缘而其余手指靠在病人皮肤上,可以更好地控制针尖的前进方向和进针深度

(四)引导针

引导针在脊麻和硬膜外麻醉时非常有用。引导针短而粗,尖端锐利,脊麻时可先用引导针穿透皮肤和棘间韧带。然后再将又细又软的脊麻针通过其管腔。由于脊麻针**没有接触皮肤**,避免了被消毒剂或残留细菌所污染。硬膜外麻醉时,用引导针穿透皮肤可以减少刺入硬膜外穿刺针的阻力,从而更灵敏地感知韧带阻力的变化。

四、导 管

1. 硬膜外穿刺针和外周神经阻滞针所用的留置导管种类繁多

(1) 普通导管因制造材质不同而各具特色。新型导管由**尼龙、聚酰胺或聚乙烯醇等制成,兼顾柔韧性(增加导管扭结的风险)和硬度(增加导管刺破硬脊膜或静脉的风险)**,种类多,便于选择。

(2) 硬膜外导管末端为盲端,尖端质软,带有侧孔。这可减少刺破脊膜的风险,而且带有多个侧孔,可避免导管被组织或血凝块阻塞。若只有一个侧孔位于血管或硬膜内,注入实验剂量不会引起明显的毒性反应,因此有可能不会发现脊膜或静脉被刺破。因此许多麻醉医生愿意使用有单个侧孔的硬膜外导管。但是另一方面,使用带多侧孔的硬膜外导管,回抽试验的可靠性更高[3]。

(3) 硬膜外导管前端的 20cm(8 英寸)每间隔 1 或 5cm(0.2～2 英寸)都带有**刻度**,便于置管时确定深度。硬膜外导管上带有的**X 线不能透过的标记**,用于长期留置或注射破坏神经药物时的定位。可根据个人的经验和喜好选择某一类型的导管。

(4) **加强钢丝导管**具有易通过、创伤小、不易发生阻塞及移位的特点。用于术后硬膜外镇痛,加强钢丝管能够适应病人的运动,**很少发生导管移位**。

(5) 连续外周神经阻滞时使用的最复杂的导管,其**尖端带有刺激导线**。置管过程中可以连续进行神经定位,甚至在导管完全置入后也可准确地定位其尖端[4],但价格较高。

2. 注射器通过连接头与导管相连接 常用的**连接头**为Tuohy-Borst 型,**相互旋紧**,将袖状橡胶管套在导管上。**同导管一样,连接头也种类繁多**,可根据其价格、可靠性及易用性选择使用。所有的连接头均应有一个**Luer-Lok 接头**与注射器相连,带有侧孔可以反复注药并保证无菌。在外科病房所有需反复注药的导管均应**标记清楚**,是硬膜外导管还是外周神经导管,最好以不同颜色标记加以区分,以免误注静脉药物。

3. 硬膜外导管也可置入蛛网膜下腔,但是由于所用穿刺针较粗,可增加头痛风险 为了减少上述风险,曾经使用较细的微导管(27G 或更细)及穿刺针。但是由于可引起神经毒性(见第 3 章)而退市。

五、输注装置

近 10 年来,麻醉医生更为积极地将连续区域阻滞技术用于术后镇痛(见第 23 章)。利用连续输注设备输注局麻药和(或)阿片类药物进行术后镇痛[5]。

1. 住院病人使用的是小型电驱动泵，除了可持续输注外，还有病人自控功能，病人对药物需求增加时可以追加给药 可灵活应用这些设备，进行**个体化编程**。由于常使用阿片类药物，其**药盒需锁定**。这类设备不但可以连续输注，还可设定锁定间隔，防止病人用药过量。由于**很少出现机械故障**，它们可以安全有效地用于住院病人的术后镇痛。

2. 外周神经阻滞留置连续导管时也可使用连续输注泵，有以下几种类型：

(1) 最简单的是**弹性球**，压力恒定，可容纳固定容积的局麻药，通过活瓣与导管相连，输注速度恒定。这类泵可以连续输注 24～48 小时，用于臂丛和下肢神经阻滞的镇痛。弹性球泵的缺点是只能以固定容积输注，但是新型设备已增加了单次给药的功能。

(2) **弹簧机械泵**同弹性球型泵类似，结构也较简单。同样也依赖恒定张力进行输注，已具备单次给药功能。

(3) **体积较小、由电池供电的可编程机械泵**，其功能与住院病人用的输注泵相同，既可连续输注，也可按需追加剂量。这类泵也很少发生机械故障，可用于住院病人和门诊病人的术后长期镇痛。

六、神经定位

在易于识别的体表标志周围注药可进行很多神经阻滞(如膝部的隐神经阻滞或血管旁腋路臂神经丛阻滞)，但是较深部位的阻滞则需进行神经定位。传统的方法是引出异感。近来技术的发展使神经定位更加容易，也减少了意外神经损伤的发生。

(一) 神经刺激仪

外周神经刺激仪将**脉冲电流**传导至**刺激针**针尖(图 5-5)。刺激针接近神经时引起其去极化。由于传出**运动神经(α 纤维)最易发生去极化**，因此神经刺激仪主要通过引发肌肉颤搐来确认外周混合神经，而不是引出异感使病人感觉不适。

1. 刺激的强度取决于总电流(安培)及电流刺激源和神经之间的距离(理论上)。根据此原理，神经刺激仪已被设计成可以输出不同强度的电流。**使用高电流(1～2mA)可以确定神经的穿刺入路**。电流强度逐渐减少提示距离神经越来越近。实际上刺激针距离运动神经较远时，2mA 电流即可引起其去极化，**较小的电流(0.5 ～0.6mA)则提示已相当接近神经**。最近有报道对电流与距离神经的远近二者的关系以及是否存在相关性提出质疑。特别是有研究发现，刺激针与神经直接接触时引起反应所需电流强度从 0.1mA 到 1mA 以上不等，因此无法确定最终所需的刺激电流强度[6,7]。临床实践提示**0.5mA 的电流最为理想**，但是电流更高或更低均可产生充分的阻滞，而且也没有证据显示较低电流引起神经损伤的风险更大。

2. 还可通过调节**刺激电流的特性**以产生感觉反应。短脉冲电流(0.1ms)可刺激运动神经纤维，但延长脉冲时间(0.3ms)也能刺激感觉神经纤维，可用于单纯感觉神经的定位。

3. 理想的神经刺激仪具有**可变线性输出**，并能够清楚显示输出电流的大小。刺激仪的正极(接地)与皮肤电极相连，负极(阴极)与刺激针连接。连接头可制成"鳄鱼嘴"样，而常用的市售产品已将带外鞘的刺激针与连接电极整合在一起(图 5-6，译者注：原书有误，应为图 5-5)。

4. 绝缘刺激针(带有外鞘及聚四氟乙烯涂层)能够将更多的电流集中在针尖，从而提高

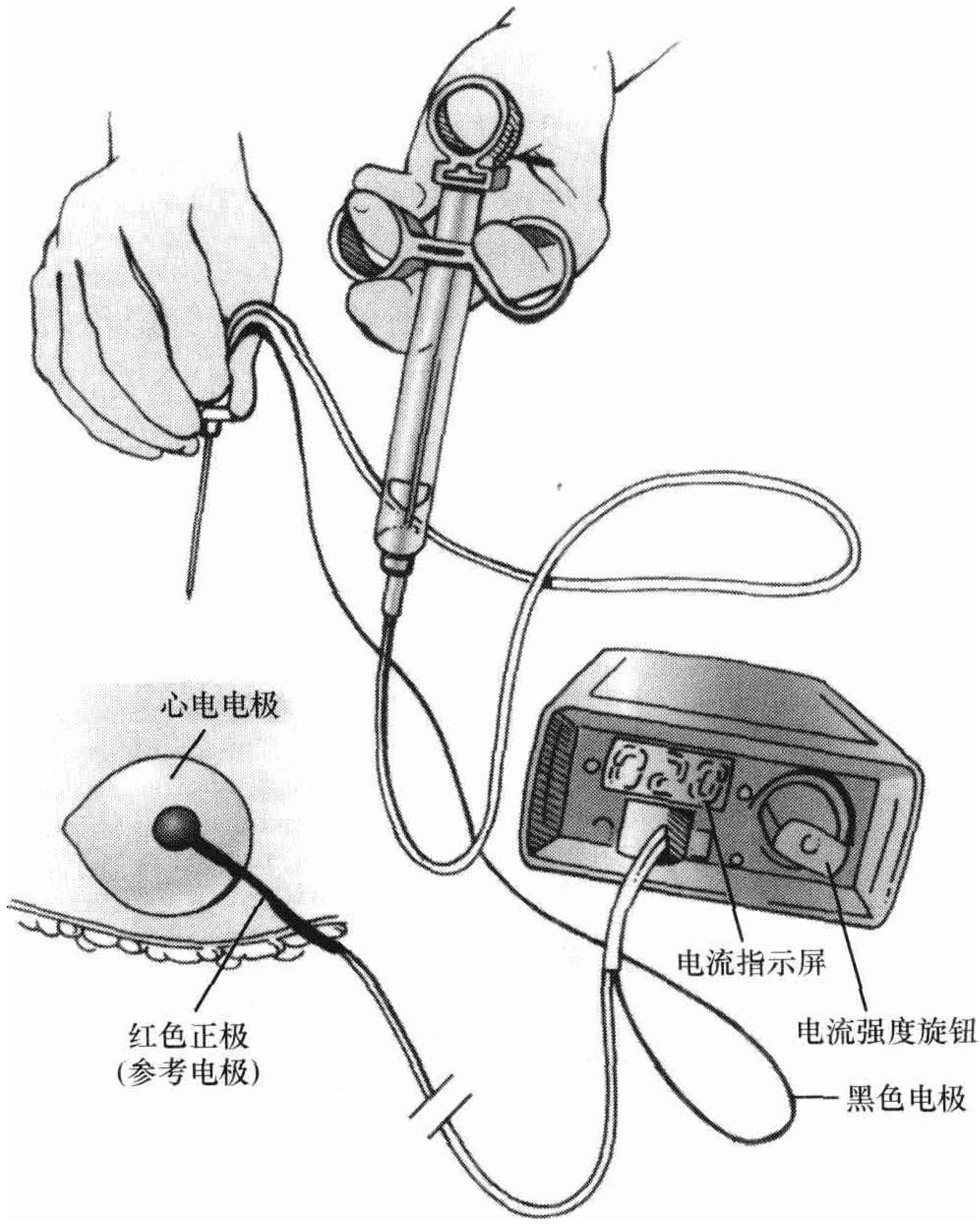


图 5-5 神经刺激仪与区域阻滞穿刺针相连接。负极与穿刺针连接，正极与参考心电电极相连作为“接地”。设置刺激仪输出电流为 1～2mA 以寻找神经。当穿刺针接近神经时应逐渐减少电流强度。电流强度不超过 0.5mA 时引出肌肉运动反应提示穿刺针接近神经

神经定位的准确性。在刺激针针尖经过神经后，由于针体绝缘，引起的去极化减少；而无绝缘外鞘时则不变。带绝缘外鞘的刺激针虽然较贵，但为最佳选择。

5. 神经刺激仪无法取代对解剖知识的掌握和正确进针位置的选择。神经刺激仪仅能在当针尖接近神经时提示距离的远近。对于不了解解剖的初学者，使用神经刺激仪也不能找到神经。神经刺激仪可能会减少神经损伤的发生，但尚无研究证实神经刺激仪可增加神经阻滞的安全系数，即使应用神经刺激仪，仍可发生神经损伤[8]。对术前用药充分镇静的病人可以使用刺激仪进行住院医生的教学，尤其是儿科麻醉时，因为通常在患儿镇静或麻醉后再进行神经阻滞。对于感觉迟钝或不配合的病人则可用神经刺激仪诱发运动反应以替代寻找异感。但是对于意识消失的成年病人，使用神经刺激仪并不能避免神经损伤的发生[9]。

6. 使用神经刺激仪需要两人，有所不便：一人带无菌手套进行神经阻滞，另一个人负责操作神经刺激仪，但是已有刺激仪带有控制踏板，解决了上述问题。

（二）超声

最近，经皮超声技术被引入进行神经定位[10,11]。它利用高频声波生成外周神经及周围筋膜平面的实时影像，引导穿刺和注射局麻药物[12,13]。

1. **超声波**(频率>20MHz)由交流电通过压电晶体产生。换能器发出超声波并传播，能够轻松透过皮肤。超声波可被组织**吸收**或遇到不同密度的组织时被**反射**回超声探头。超声波被反射或吸收的程度决定信号的强度，以黑白对比显示。声波易于穿透的组织(水、血液、气体)表现为**暗区("弱回声")**。强烈反射声波的组织(骨骼、肌腱和神经)产生高强度信号，显示为**白色或"强回声"**。返回的声波被超声探头捕获，经软件放大并计算回声的**深度**，补偿距离引起的信号能量损失("衰减")。最后形成清晰的神经血管影像，即使较深的结构也可以清楚成像。为了清晰地观察神经血管结构，应认真放置探头，并调整其角度及频率(图 5-6)。金属针体(尤其是带有刻度的)位于超声探头的反射平面内时易于识别。

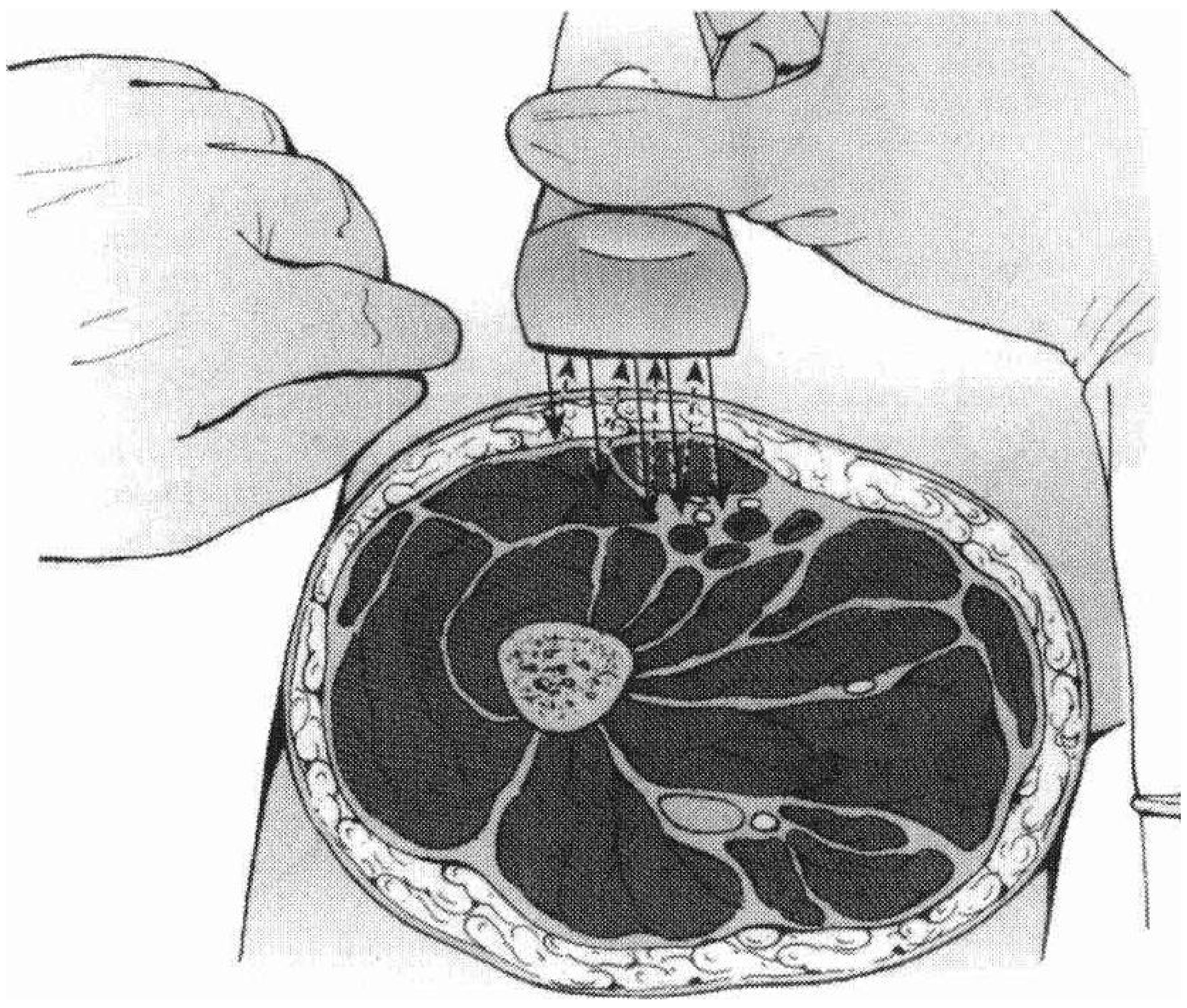


图 5-6 神经阻滞时超声探头、声波和穿刺针的位置关系。穿透组织的声波在组织界面被反射回来，被超声探头记录。金属穿刺针位于探头狭窄的声束中时易于识别

2. 图像的**质量**与**声波的频率**有关，**高频率(10～15MHz)图像分辨率最佳，但组织穿透力受限**(最深仅 3～4cm)。选择合适的频率、焦距和超声探头角度可以观察到深部的外周神经，如坐骨神经和锁骨下臂神经丛。近年来，超声设备制造商致力于改进硬件和软件的图像分辨率以增加外周神经成像的清晰度，其中新型探头可以使用多重频率和若干波形进行采样生成"复合型"图像。这些技术革新能够提供更高品质的神经影像。

3. 超声探头的型号

(1) **线阵探头**宽 4cm(1.6 英寸)，最适于观察浅表神经及穿刺针进针方向位于"平面内"时。

(2) **较窄的扁平探头**[宽 1.5cm(0.7 英寸)]适用于**空间狭窄部位**，如锁骨上窝，可避免由于探头和皮肤无法完全贴合而导致信号损失。

(3) **弧形阵探头**可产生**低频声波**，适合**深部结构**的广角成像，如臀大肌下的坐骨神经。还应注意，所有的探头使用时都应在无菌塑料保护鞘的内外层涂超声凝胶。

4. 当探头与神经走行方向垂直时，可以显示神经的**横断面(短轴)**；当探头与神经走行方向平行时，可显示其**纵截面(长轴)**(图 5-7)。根据探头角度的不同，外周神经的短轴成像可以表现为中间是暗区(低回声)的管状结构或一组管状结构；而长轴成像则为明亮的强回声图像。穿刺针与**探头平面垂直("平面外")**或**平行于换能器发出的声束("平面内")**时都能够清楚地观察到穿刺针及实际进针深度。平面外注药需要多次调整探头角度或者注射少量

实验剂量局麻药以确定针尖位置。平面内注药较前者难度略大，必须始终将穿刺针针体保持在较窄的探头声束中，结合横截面成像（短轴）可用于观察局麻药在神经周围的分布情况。上述两种方法已在临床成功应用。二者还可用于穿刺针定位及置入连续导管。

5. 超声的另一个特点是可以**确定流向**，如血管和心腔内血液的"彩色多普勒血流图"。利用该特性可确认血管结构。自导管或针尖注入麻醉药时还可观察到药液的流动。

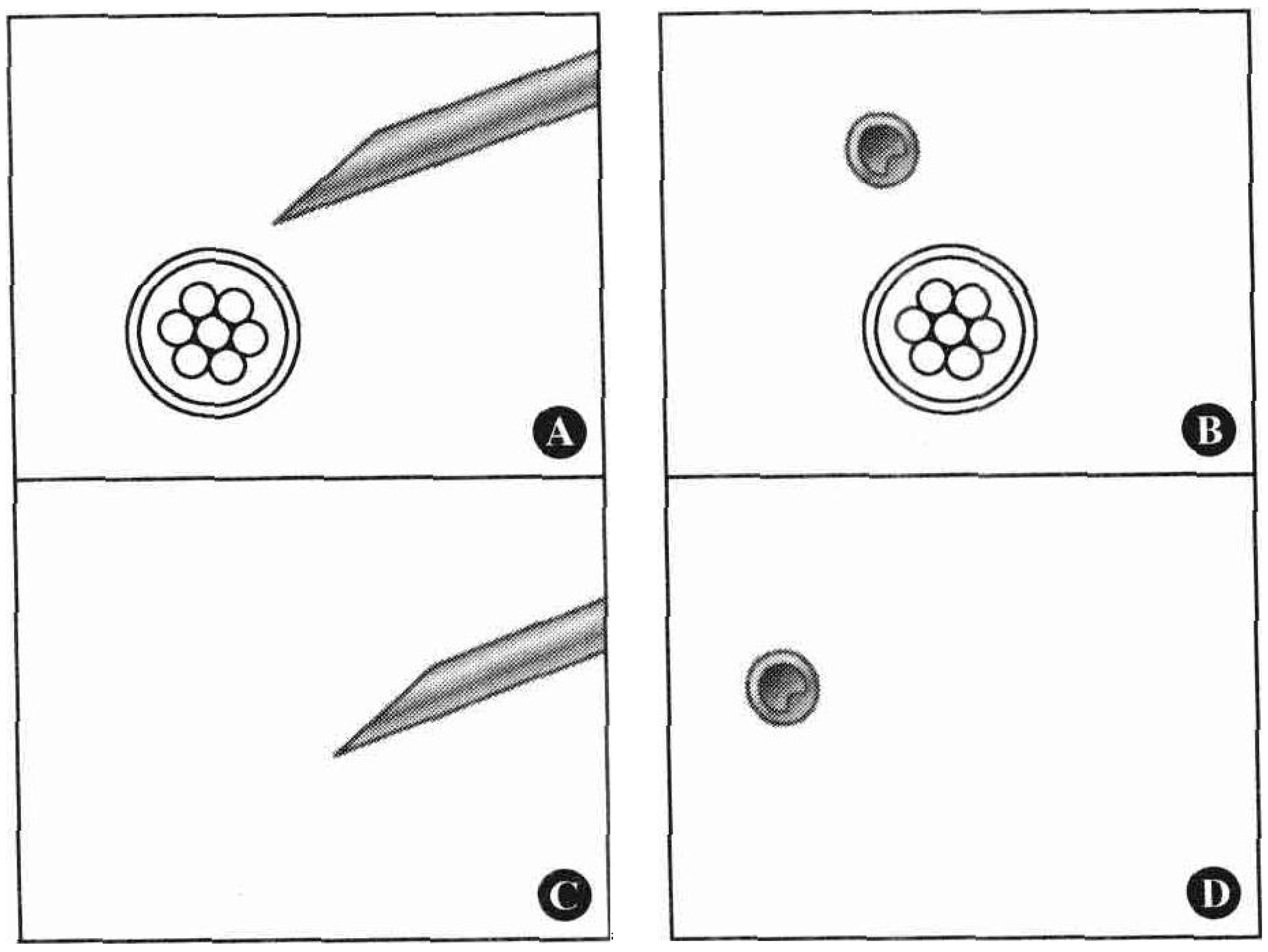


图 5-7　神经和穿刺针的不同视角

A. 神经的横断面（短轴）及位于平面外的穿刺针；B. 神经的短轴成像，穿刺针位于"平面内"；C. 神经的纵截面（长轴成像），穿刺针位于平面外；D. 神经的长轴成像，穿刺针位于平面内

6. 比较研究表明，与其他技术相比，熟练使用超声可以**更快、更可靠**地进行神经定位，即使初学者也能做到[14~16]。神经定位所需时间和局麻药总量均减少，阻滞起效时间更快。在某些系列研究中，其总体的可靠性更高。但是关于超声技术是否能减少神经损伤的发生尚无定论。

7. 不可否认，掌握超声技术也有"学习曲线"，而且设备价格昂贵。超声设备体积较大（相对神经刺激仪），使用时还需要调节环境光线。但是，随着超声广泛用于建立中心静脉通路及外科损伤定位，其应用将越来越普及。超声技术的诸多优点，超声设备质量的不断改进以及设备应用的普及都有助于克服以上问题。

8. 同使用神经刺激仪一样，超声引导也需要掌握**基础解剖学**，操作者应预先定位神经。超声仪器的操作者应学会使用那些易于分辨的强回声（骨头、锁骨、横突）和弱回声（静脉和动脉）标记来进行神经定位。有时候神经和肌腱的超声图像相似，所以必须要掌握解剖及各结构的相对位置。通过适当的调整，超声引导可迅速可靠地识别出神经结构。对于识别各种解剖变异尤其有用。因为椎管的骨骼为强回声，超声技术在椎管内阻滞中用处不大[17]。虽然超声已成功用于周围神经阻滞和留置导管[18]，但是超声在区域麻醉中的应用前景还不明确。超声技术对于儿科病人尤其有用，因为常对患儿进行深度镇静或全身麻醉以便进行神经阻滞，而且直视下注入局麻药可辅助超声定位。

本书中的每一章节均对应用超声进行外周神经阻滞的方法及获得的超声图像进行了描述。

（吴滨阳 译　刘洪涛 审校）

参考文献

1 **Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:311–323.**

2 Birnbach DJ, Stein DJ, Murray O, et al. Povidone iodine and skin disinfection before initiation of epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1998;88:668.

3 Norris MC, Fogel ST, Dalman H, et al. Labor epidural analgesia without an intravascular "test dose." *Anesthesiology* 1998;88:1495–1501.

4 Salinas FV, Neal JM, Sueda LA, et al. Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:212–220.

5 Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424–432.

6 Choyce A, Chan VW, Middleton WJ, et al. What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:100.

7 Urmey WF, Stanton J. Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552–554.

8 Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, et al. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. *Anesthesiology* 2001;95:875.

9 Benumof JL. Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1541.

10 **Gray AT. Ultrasound-guided regional anesthesia: current state of the art. *Anesthesiology* 2006;104(2): 368–373.**

11 **Marhofer P, Chan VW. Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends. *Anesth Analg* 2007;104:1265–1269.**

12 **Sites BD, Brull R, Chan VW, et al. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part I: understanding the basic principles of ultrasound physics and machine operations. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32:412–418.**

13 **Sites BD, Brull R, Chan VW, et al. Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part II: a pictorial approach to understanding and avoidance. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32:419–433.**

14 Williams SR, Chouinard P, Arcand G, et al. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block. *Anesth Analg* 2003;97:1518–1523.

15 Sites BD, Gallagher JD, Cravero J, et al. The learning curve associated with a simulated ultrasound-guided interventional task by inexperienced anesthesia residents. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:544–548.

16 Chan VW, Perlas A, McCartney CJ, et al. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth* 2007;54:176–182.

17 Arzola C, Davies S, Rofaeel A, et al. Ultrasound using the transverse approach to the lumbar spine provides reliable landmarks for labor epidurals. *Anesth Analg* 2007;104:1188–1192.

18 Horlocker TT, Wedel DJ. Ultrasound-guided regional anesthesia: in search of the holy grail. *Anesth Analg* 2007;104:1009–1011.

第6章 脊髓麻醉

Francis V. Salinas

一、简 介

脊髓麻醉(简称脊麻)对麻醉医师仍然是**最简单、最有效**的区域麻醉技术。选择合适种类和剂量的局麻药注入鞘内(蛛网膜下腔),**麻醉作用强,起效迅速,成功率高。**尽管技术相对简单,但是熟知中枢神经轴的功能性解剖,了解影响局麻药鞘内分布(最终影响麻醉的扩散或范围)及麻醉作用时间长短的因素,对于手术室及门诊成功实施脊麻至关重要。提高病人满意度、保证病人安全的关键是了解脊麻的生理作用及其潜在并发症。

二、解 剖

了解脊麻的功能性解剖不但是成功麻醉的基础,而且其还有助于对鞘内局麻药的分布进行临床评估。因此,麻醉医师一定先要熟悉脊柱的**体表解剖**,然后能在脑海中勾画出脊柱及椎管(内有**脊髓、神经、脊膜**和**脑脊液**)周围支持韧带的三维立体图像。

(一) 脊柱

脊柱由 33 块椎骨和 5 条韧带组成,形成管道以保护脊髓和脊神经。

1. 脊椎由 7 节颈椎、12 节胸椎、5 节腰椎、5 节骶椎和 4 节尾椎组成(图 6-1)。脊麻通常在**下腰段**实施。典型的腰椎由前方的椎体和后方的骨性结构组成,后者包括从椎体突向后方的 2 个椎弓根与 2 个扁平的椎板,椎板与椎弓根相连接形成椎弓,所有的结构共同形成**椎孔**(图 6-2)。相邻脊椎的椎孔互相连接构成纵行的椎管,内含脊髓。相邻椎体的椎弓根分别形成上下切迹,构成**椎间孔**,成对的脊神经从相应的椎间孔离开椎管(图 6-2)。成对的**横突**从椎弓根和椎板的结合处突向后外侧。单个的**棘突**位于椎弓后、椎板结合处正中线上,向后方突出,略偏向下,与下位椎体的棘突相互重叠。骨性结构是肌肉和韧带的附着处。

2. 脊柱由 **5 条韧带**(图 6-3)相连接并保持稳定。**棘上韧带**自第 7 颈椎至骶椎将棘突顶端连接在一起。**棘间韧带**附着在棘突根部至棘突顶端,连接相邻的棘突,前方与黄韧带、后方与棘上韧带相接。**黄韧带质韧、呈楔形**,主要成分为弹性蛋白,连接相邻的椎弓板。黄韧带将相邻椎骨的成对椎板连在一起,构成**椎管的后壁**。脊麻针就是通过椎管后方的韧带“开口”(椎板间隙)进入蛛网膜下腔。椎管的入口由致密的黄韧带及腰椎椎体的棘突所保护,而且棘突向下成角以保护其下方的间隙。

3. 脊柱在**腰段和胸段呈典型的生理弯曲**(图 6-4),平卧位时局麻药在蛛网膜下腔的分

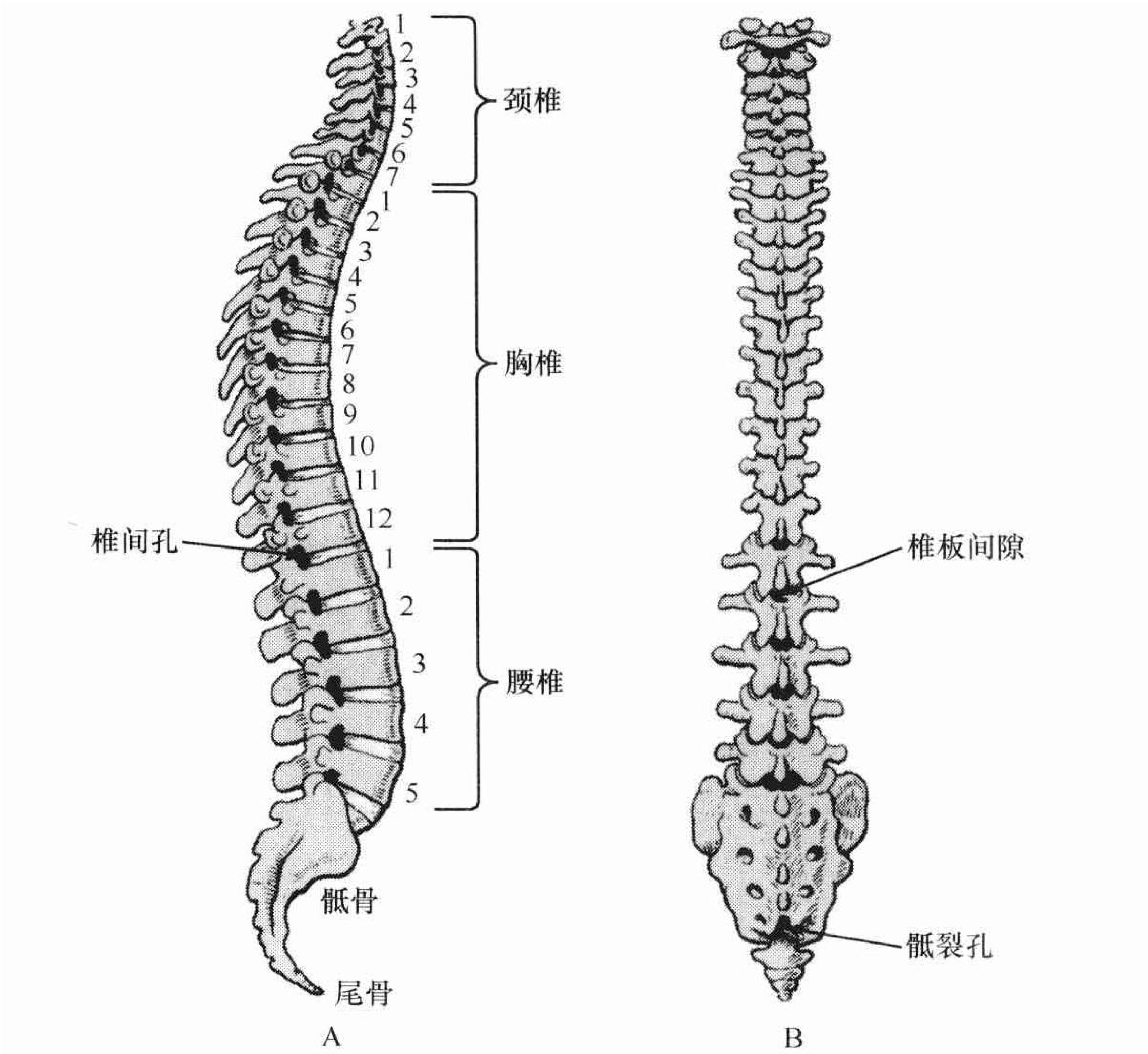


图 6-1 脊柱的侧面(A)和后面(B),显示颈段、胸段、腰段、骶段和尾段。请注意生理弯曲、椎间孔和椎板间隙(引自 Cousins MJ, Bridenbaugh LD, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998: 205)

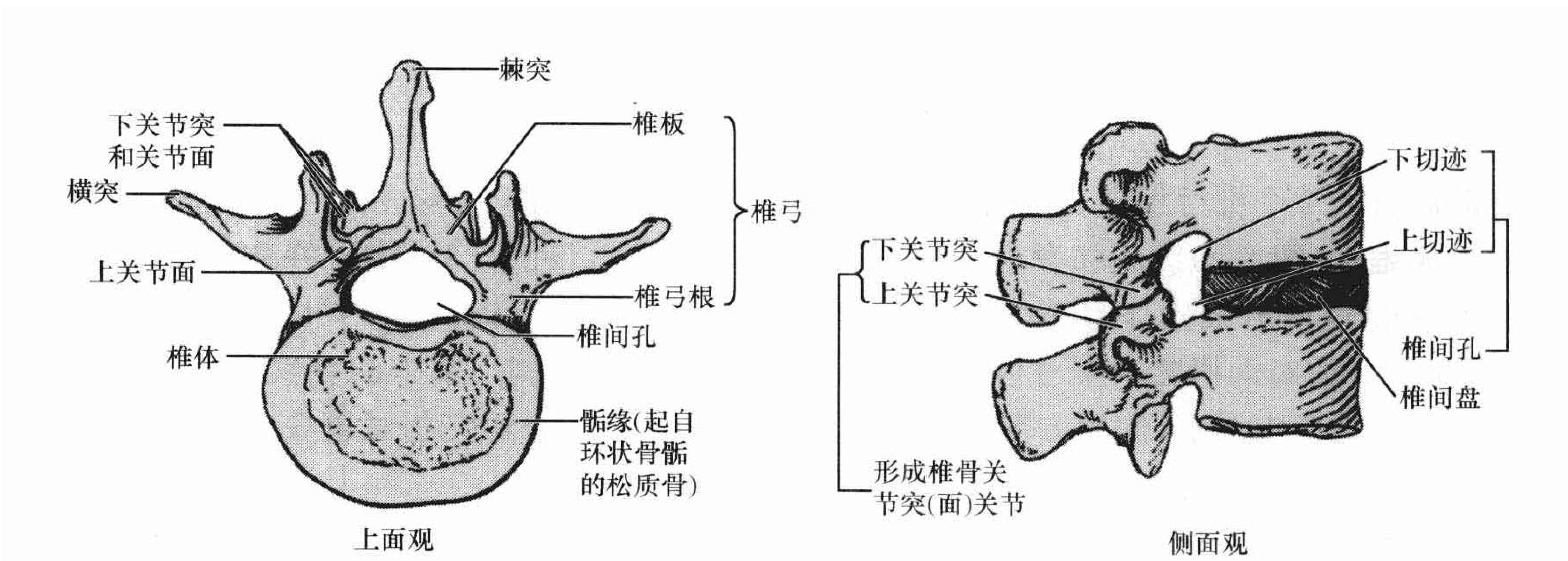


图 6-2 典型的腰椎,椎体的上面和侧面图,组成椎弓的结构(成对的椎弓根和椎板),位于中线的单个棘突。相邻椎弓根的上下切迹构成椎间孔(引自 Moore KL, Dalley AF. *Clinically oriented anatomy*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 480)

布受脊柱生理弯曲、病人体位和局麻药液比重的影响。在腰椎前凸(脊柱前凸)顶点注药时,药液向头侧及足侧的扩散程度取决于局麻药的比重。由于胸段脊柱呈凹形(脊柱后凸),通过调整可将重比重局麻药液向头侧的扩散限制在中-上胸段皮节。

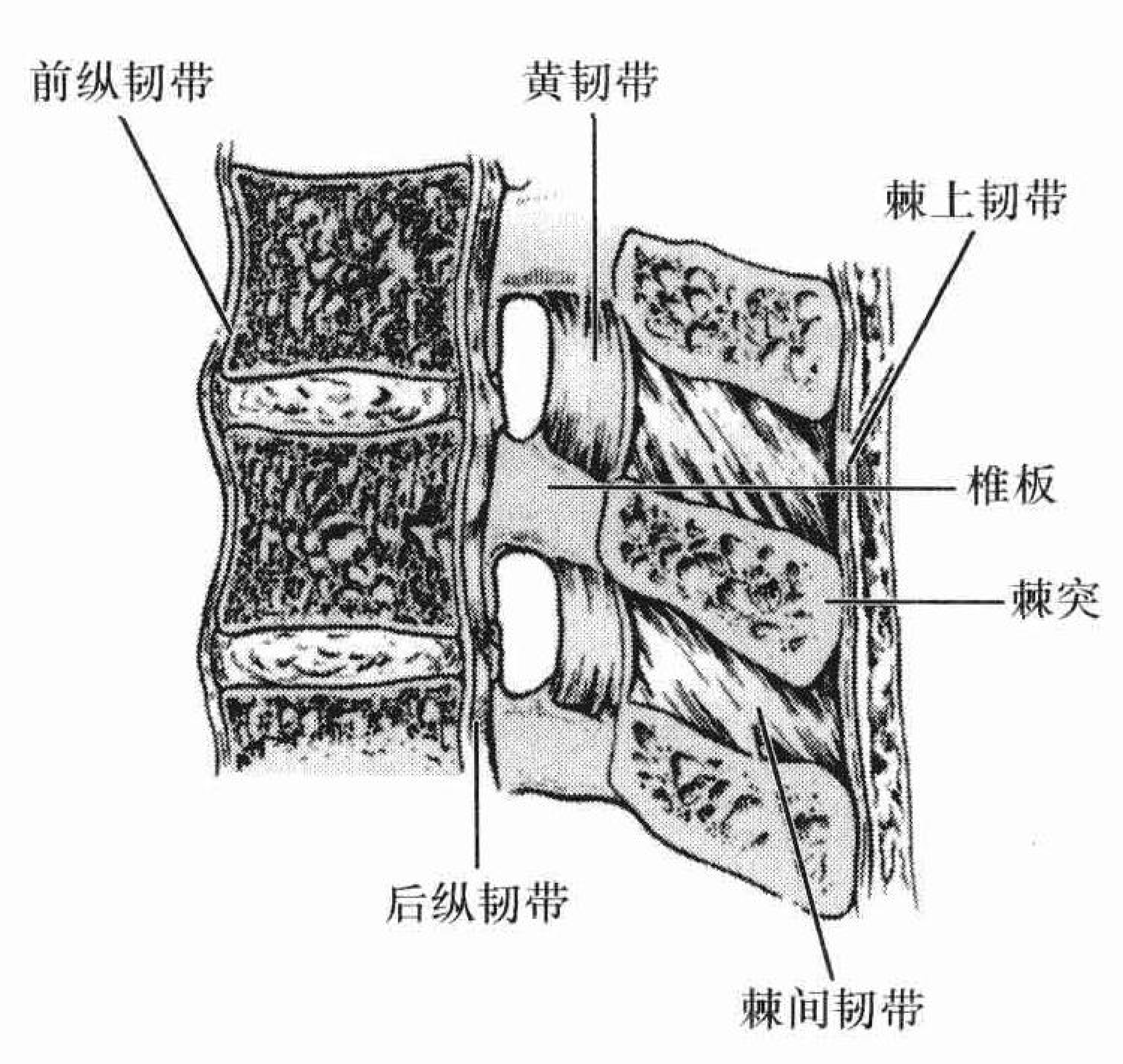


图 6-3 脊柱的矢状面，显示支持韧带及骨性附着。棘间韧带连接相近棘突，黄韧带连接相邻椎板（引自 Cousins MJ, Bridenbaugh LD, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998: 205）

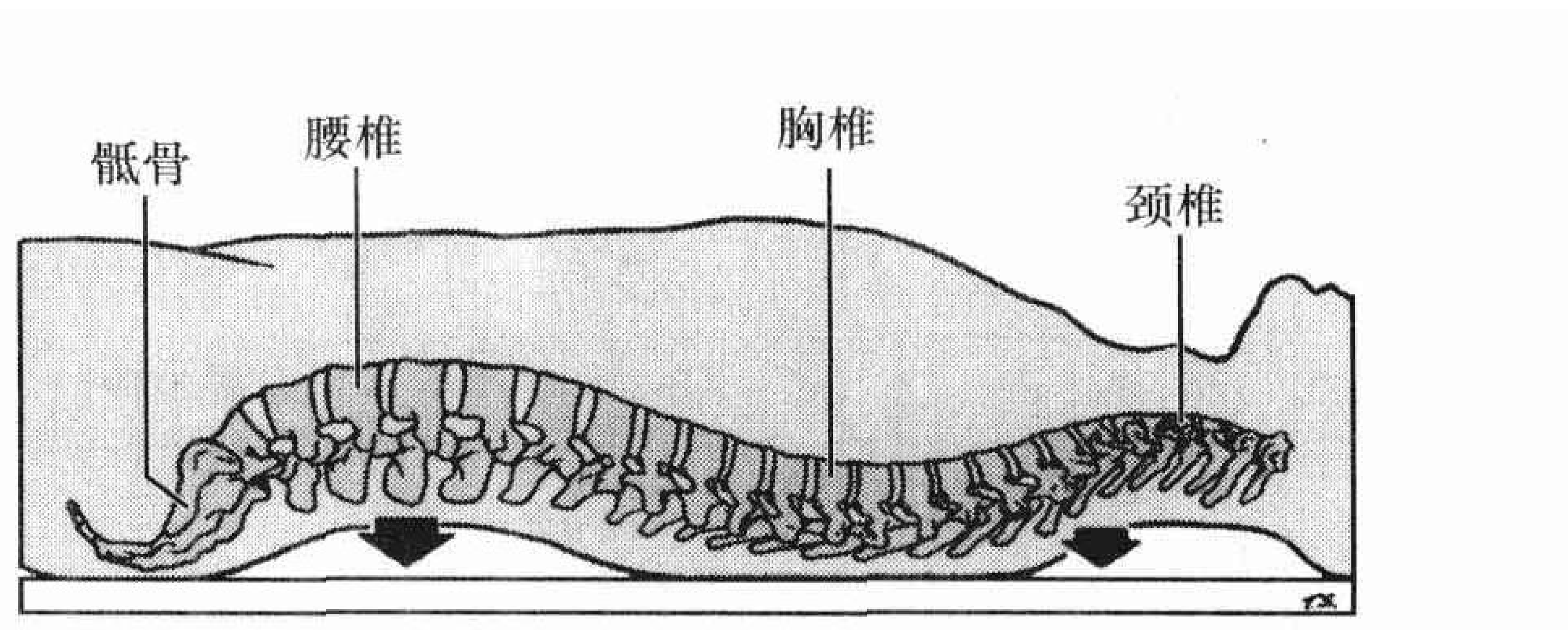


图 6-4 仰卧位时脊柱正常的生理弯曲。在腰椎前凸的顶点注入重比重局麻药，药液将（沿重力）分布到位于低处的骶段和胸段后凸（引自 Raj PP. *Handbook of regional anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1985: 225）

（二）脊膜

由 **3 层膜**（硬脊膜、蛛网膜和软脊膜）构成的脊膜在椎管内包被着脊髓，同脑脊液一同支撑、保护脊髓和神经根。

1. 脊髓**硬脊膜**（"致密外膜"）位于最外层，是最厚的一层脊膜，主要由胶原纤维、散在的弹性纤维和基质构成，药物易于通过[1]。以前曾错误地认为硬脊膜是防止硬膜外腔注药向蛛网膜下腔扩散的主要屏障。硬脊膜形成**脊膜囊**，呈长管状鞘样结构，在椎管内从枕骨大孔延伸至第 2 骶椎的下缘与终丝融合。硬脊膜向侧方沿神经根延伸，在椎间孔水平与脊神经外膜的结缔组织相连续。

2. 蛛网膜与硬脊膜的内层紧密连接，由相互重叠的多层扁平上皮样细胞构成，细胞间为紧密连接和封闭连接[2]。蛛网膜虽然比硬脊膜薄得多，但结构特点使其可以在药物弥散进入脊膜时发挥主要的屏障作用。

3. 软脊膜紧贴在脊髓和神经根表面，由 3～6 层细胞构成。主要由胶原构成的软脊膜下组织将膜的细胞层与神经组织分隔开。在扫描电子显微镜下，可见覆盖脊髓和神经根的软脊膜表面有很多小孔，使得脊髓和神经根与蛛网膜下腔相交通[3]。在**蛛网膜和软脊膜之间的鞘内腔隙**（即**蛛网膜下腔**）是脊麻的作用靶位。此外，脊神经根和神经束横穿过蛛网膜下腔，也可摄取局麻药。软脊膜一直延伸至脊髓末端成为终丝，将脊髓固定在骶骨上（图 6-5）。

（三）脊髓

1. 脊髓为柱状结构，31 对脊神经起自相应的脊髓节段，再从椎间孔离开椎管。每一脊髓节段发出一对脊神经根，包括**腹侧的运动神经根和背侧的感觉神经根**，分别穿过蛛网膜下腔和

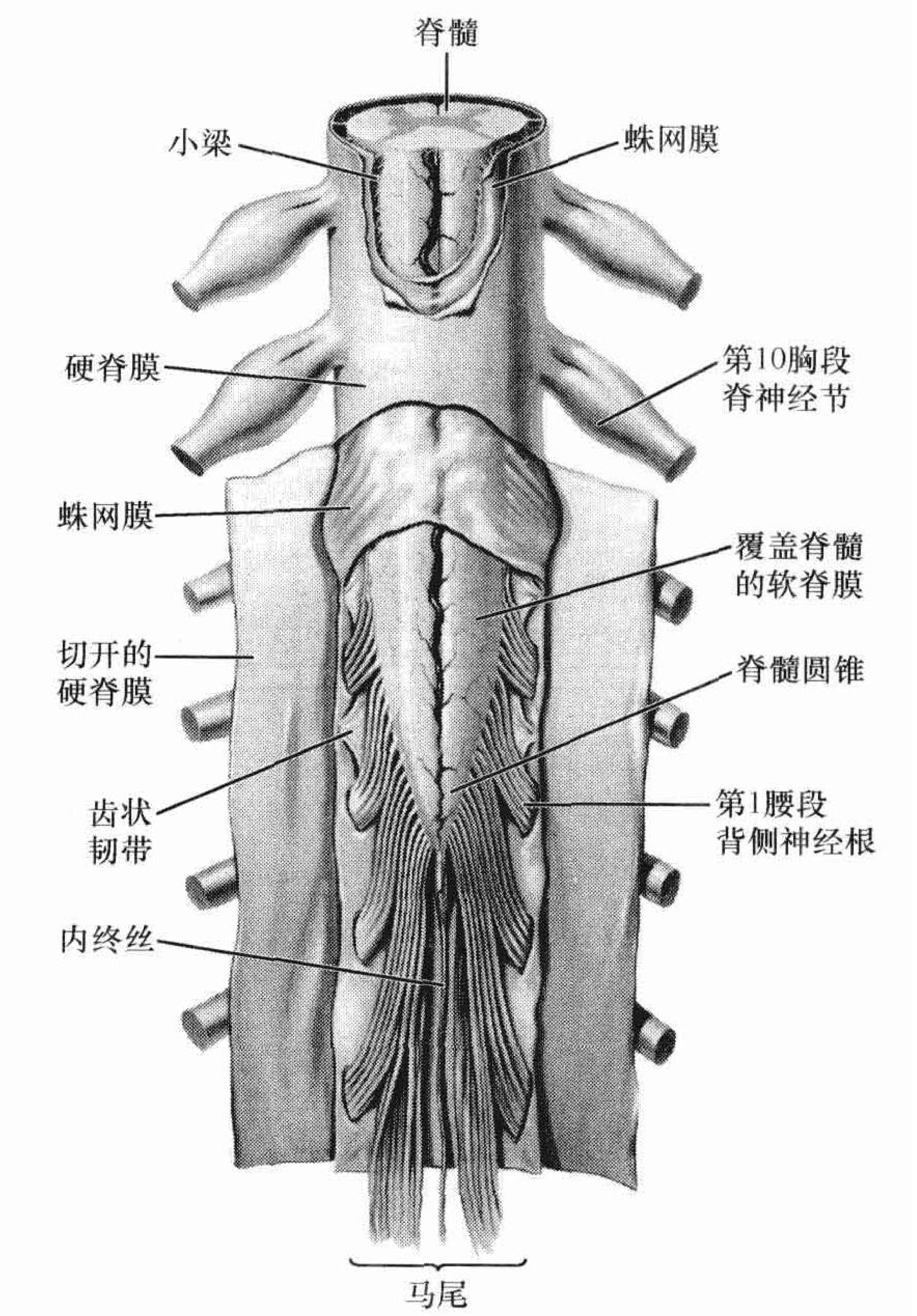


图 6-5 腰骶段的脊髓和脊膜（硬脊膜、蛛网膜和软脊膜）。马尾由脊髓末端（脊髓圆锥）、下腰段和骶段脊髓的神经根组成（引自 Cousins MJ, Bridenbaugh LD, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998:209）

硬脊膜，接近椎间孔处汇合成相应节段的成对混合性脊神经。背侧神经根通常较腹侧神经根粗，在离开脊髓前通常分成2～3支；而大多数腹侧神经根则为单支[4]。另外，当背侧神经根束向外侧走行时，进一步分成1～10个更细的神经束，最后背侧神经根变为根神经节[5]。由于背侧神经根通常较粗且分成多股，而腹侧神经根较细且为单股，因此前者摄取局麻药的表面积更大。这种解剖结构特点可以部分解释为什么感觉阻滞较运动阻滞起效快而且易于获得。

2. 脊髓发出成对神经根和脊神经的部分称作脊髓节段。脊神经和相应脊髓节段支配的皮肤区域称作皮节（图 6-6）。因为测量蛛网膜下腔的局麻药浓度不可行，可以认为皮节是脊髓节段的感觉投射区，通过定性的方法（如温度、针刺和触摸）评估感觉功能的消失，可以间接但行之有效地评估局麻药在蛛网膜下腔的分布情况，更重要的是评价麻醉范围。

3. 成人的脊髓比脊柱短，其末端（即脊髓圆锥，图 6-5）通常延伸至**第 1 腰椎椎体的下 1/3**[6]。因此少数病人在 L_2～L_3 及以上椎间隙（IVS）做脊麻有可能增加脊髓机械损伤的风险。

4. 因为脊髓较脊柱短，**下胸段、腰段和骶段的脊神经根在蛛网膜下腔逐渐斜行**（发自相应脊髓节段后），走行距离逐渐延长，最后出椎间孔成为脊神经。在脊髓圆锥的足侧，蛛网膜下腔内的脊神经根集合成为马尾神经（因其形状）（图 6-5）。含有马尾的蛛网膜下腔膨大处称作腰大池。腰大池是脊麻的注药部位。

（四）体表解剖

脊麻时准确识别病人的体表标志十分重要。施行脊麻的**第一步**应正确识别腰椎（更准确地说是**椎间隙水平**）。通过体表标志的视诊和触诊确定穿刺间隙。**髂嵴连线（嵴间线或 Tuffier 线）通常经过 L_4～L_5 椎间隙**（图 6-7）[6]。病人间变异较大，嵴间线可能偏向头侧达 L_3～L_4 间隙或偏向足侧达 L_5～S_1 间隙（图 6-8）。

此外，即使是有经验的麻醉医师识别椎间隙的正确率也仅为 30%，50%病人的实际椎间隙要比估计的高一个间隙[7]。近来，应用超声定位将识别椎间隙的正确率提高到 70%，而且还证实，通过触摸骨性体表标志确认椎间隙的正确率较低，仅为 30%[8]。根据前述的

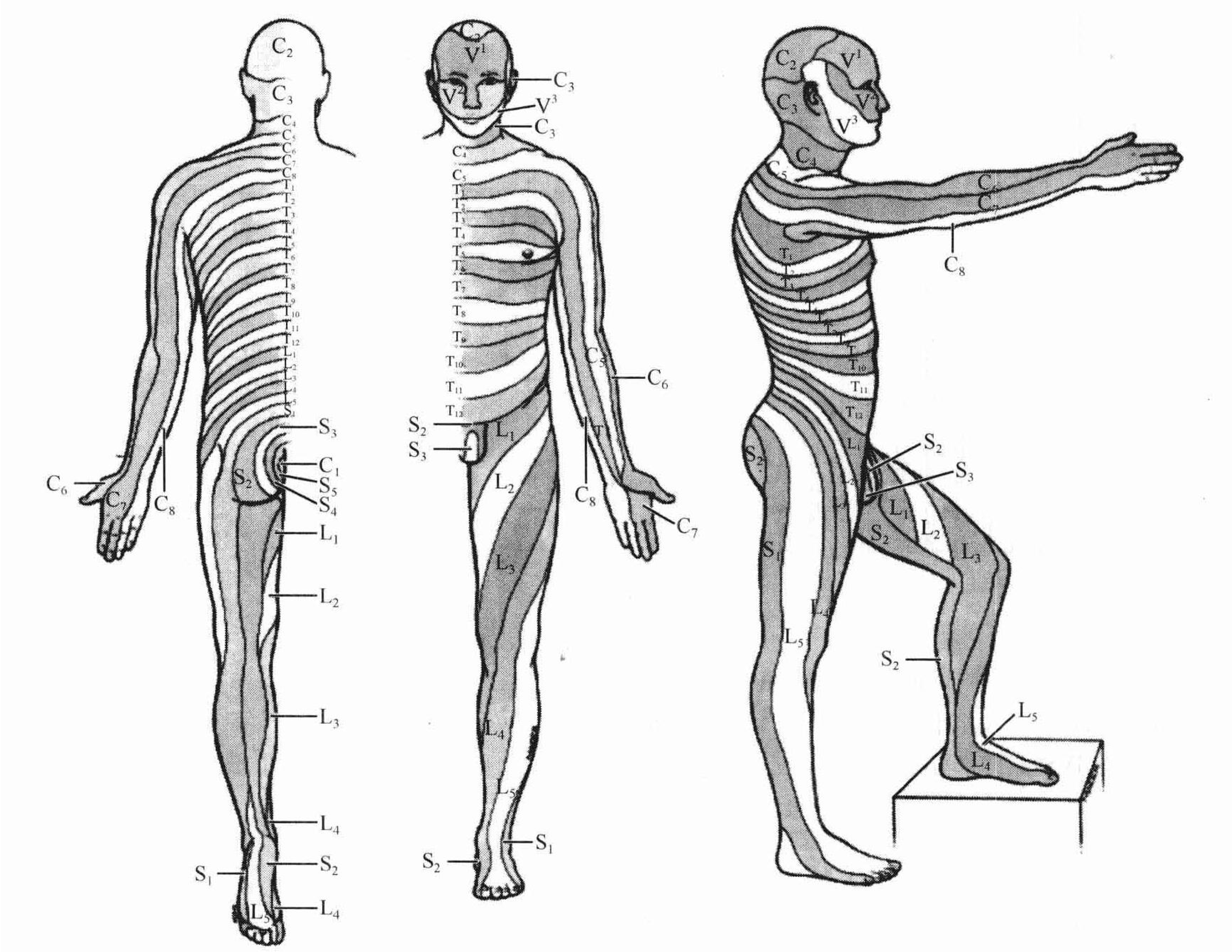


图 6-6　感觉神经皮节(引自 Agur AMR, Lee MJ, eds. *Grant's atlas of anatomy*, 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 296)

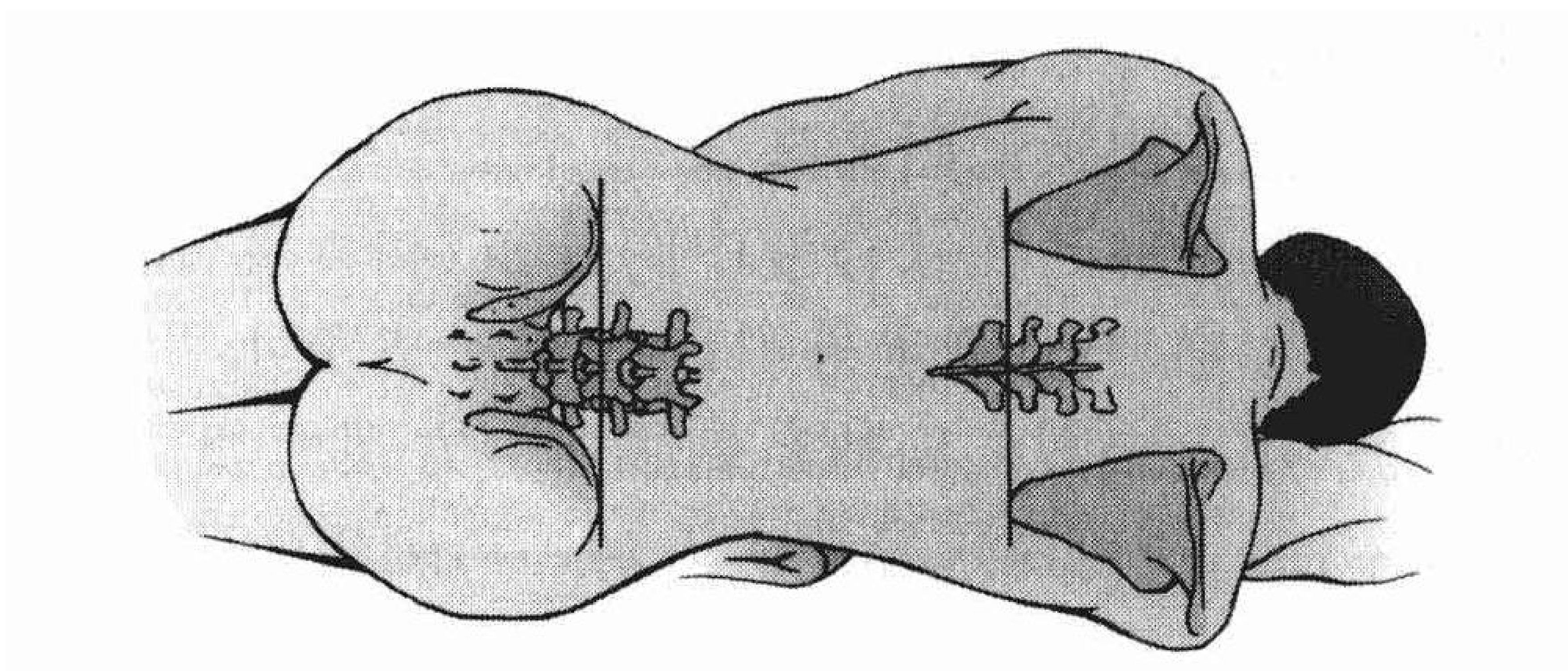


图 6-7　脊麻或硬膜外阻滞时的病人体位。病人膝盖屈曲朝向胸部，并低头使脊柱最大程度地向前弯曲。头下可以垫枕，但不要垫在肩下，以免使脊柱旋转。臀部和肩膀应与床面垂直，勿使病人肩膀向前方倾斜。髂后嵴连线通常经过 $L_4 \sim L_5$ 间隙或 L_4 棘突。胸段硬膜外阻滞定位时，肩胛骨下缘连线经过 T_9 棘突

解剖学和临床数据，应在**低位椎间隙($L_4 \sim L_5$ 或 $L_3 \sim L_4$)行脊麻**，以减少脊髓损伤的可能性[9,10]。幸运的是，腰部屈曲(可显著增宽椎间椎板间隙)通常不会使髂嵴连线位置发生变化，即使有变化(完全屈曲时)，髂嵴连线也不会超过下一椎体水平[11]。

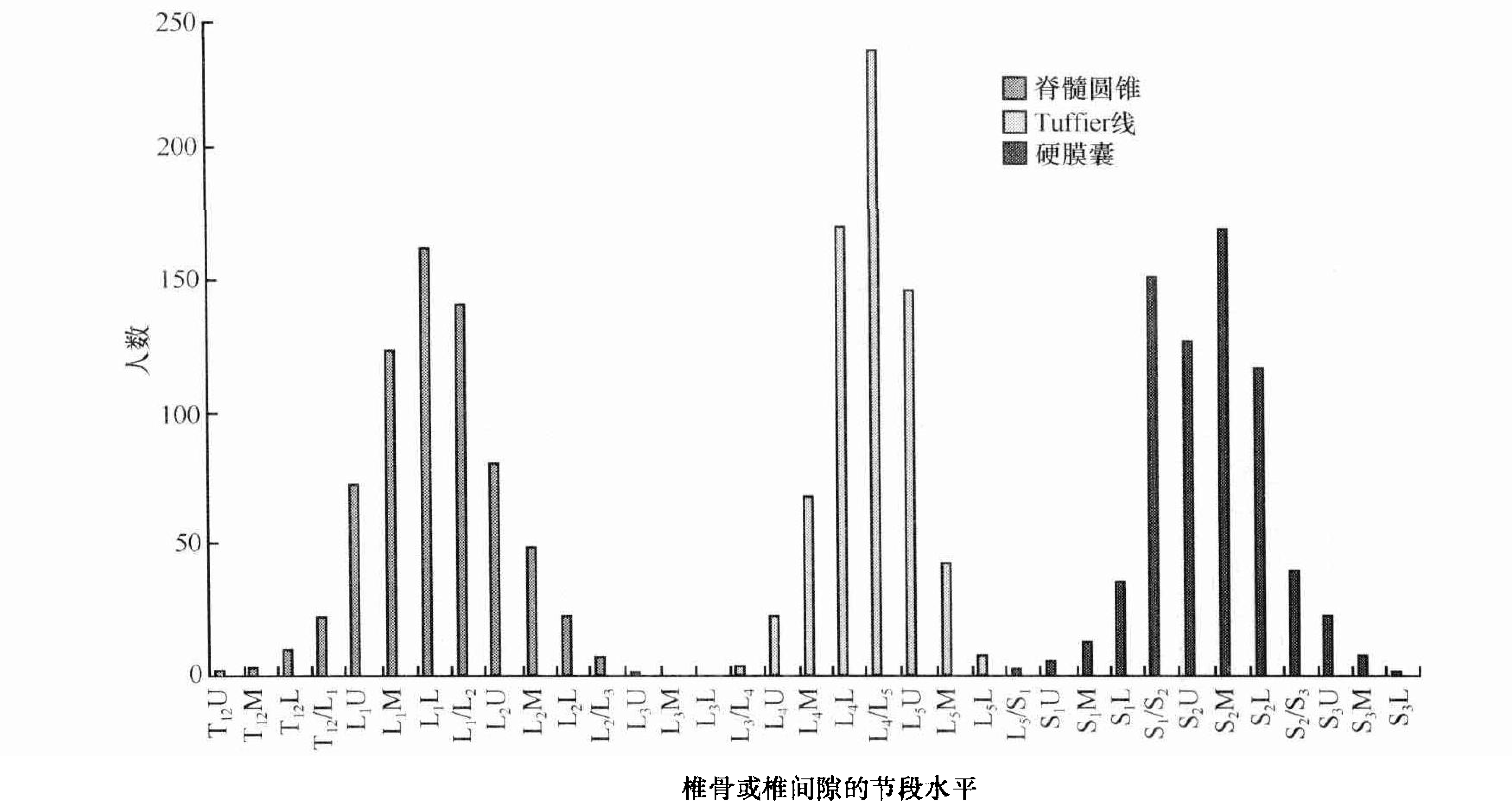


图 6-8　脊髓圆锥、嵴间线(Tuffier 线)和硬膜囊水平的脊柱节段分布图。脊髓末端、Tuffier 线、硬膜囊末端的节段水平为正态分布。每个椎骨水平由分成上(U)、中(M)、下(L)三等分的椎体和椎间隙(IVS)共四部分组成。在研究群体中，圆锥在足侧的分布不应超过实际嵴间线的最头侧水平

三、适应证和禁忌证

1. 局麻药注入蛛网膜下腔后，在注药部位的头侧和足侧产生感觉阻滞和不同程度的运动阻滞。**脊麻时头侧的阻滞范围取决于局麻药的比重**、椎管内注药时的病人体位及手术时的体位。脑脊液中局麻药的浓度距离脊麻注药部位愈远愈低，脊神经纤维的轴突直径和传输速度的差异导致其敏感性不同，传入和传出的传导阻滞亦呈梯度变化(表 6-1)。**节前传出纤维对局麻药**传导阻滞最敏感，因此其阻滞水平**较传入感觉阻滞高2～6个皮节**(通常以针刺感觉消失法测定)，因此也**比传出运动阻滞高 2～3 个皮节**[12]。更具临床意义的是外科麻醉的范围，以感觉阻滞的范围(局麻药在脑脊液中的分布)和程度(脑脊液中的局麻药浓度)来评价。经皮电刺激(TES)是临床上测定外科麻醉阻滞皮节水平的有效方法。以 10mA 50Hz 持续 5 秒的连续方波(用大多数外周神经刺激器可方便地获得)对病人进行经皮电刺激评估其耐受性(疼痛或不适)，**能可靠地预测病人对外科刺激的耐受性**[13]。

表 6-1　传入和传出神经纤维分类

纤维分类	轴突直径(μm)	髓鞘	传导速度(m/s)	神经支配	功能
Aα	12～20	+++	75～120	肌梭内本体感受器传入纤维;骨骼肌传出纤维	运动和反射活动
Aβ	5～12	+++	30～75	皮肤机械感受器传入纤维	触觉和压力觉
Aγ	3～6	++	12～35	肌梭传出纤维	肌张力
δ	1～5	++	5～30	痛觉和温度觉的伤害性感受器传入纤维	"锐"痛、触觉和温度觉
B	<3	+	3～15	节前交感神经传出纤维	自主神经功能
C	0.2～1.5	—	0.5～2.0	疼痛和温度传入纤维	"钝痛"、温度觉

2. 了解体表解剖和脊髓节段的皮节投射的关系是评估感觉阻滞的范围(或最高阻滞平面)是否满足拟施手术需求以及感觉阻滞的消退是否达到出恢复室标准的基础。如**第4胸段皮节对应乳头水平,第6胸段皮节对应剑突,第10胸段皮节对应脐**,会阴部则对应第2~4骶段皮节(表6-2和图6-6)。但是内脏的神经支配与皮肤不同,某一皮肤区域的麻醉并不意味着相应部位的内脏也被麻醉(表6-3)。

表6-2 体表解剖和皮节水平

体表解剖	感觉皮节	体表解剖	感觉皮节
会阴	S_2~S_4	剑突尖	T_6
足外侧	S_1	乳头	T_4
膝和大腿远端	L_3~L_4	前臂内侧	T_1~T_2
腹股沟韧带	T_{12}	拇指和食指	C_6~C_7
脐	T_{10}	肩和锁骨	C_5~C_4

表6-3 脊麻常用的外科手术及推荐最高阻滞平面

外科手术	推荐最低最高阻滞平面(译者注:原文为最低)
肛周和会阴部	
直肠脓肿切开引流术	
痔切除术	S_4~L_1
经阴道吊带术	
使用止血带的下肢手术	
膝关节置换术	T_{10}~T_8
膝关节镜检术	
膝下截肢术	
TURP	
膀胱镜和子宫镜镜检术	
阴式分娩	T_{10}
全髋关节置换术	
股-腘动脉血管旁路术	
下腹部	
子宫切除术(下腹横切口)	
剖宫产	T_4
腹股沟疝修补术	
阑尾切除术	
上腹部[a]	
开腹胆囊切除术	T_1
开腹探查术	

注:TURP. 经尿道前列腺切除术。

a. 需要复合全身麻醉。

(1) 如肛周或**会阴部手术**可采用低位的脊麻($S_4 \sim L_1$)。

(2) 虽然**足-踝部手术**($S_1 \sim L_5$)和**膝部手术**($L_3 \sim L_4$)所需平面位于腰骶皮节,但是由于使用大腿止血带可导致止血带疼痛,感觉阻滞平面常需达到 $T_{10} \sim T_8$ 水平[14]。

(3) 经尿道**前列腺切除**或**子宫镜检术**时理想的阻滞平面为 T_{10},可提供良好的外科麻醉,还可保留腹部和膀胱穹隆的感觉,发生**液体外漏**至腹腔时,可早期发现相应体征并做出诊断。

(4) **下腹部手术**如腹股沟疝修补术、阑尾切除术、子宫切除术或剖宫产需脊麻达到更高的阻滞平面($T_6 \sim T_4$)。但是,术中病人仍可因腹膜或腹腔脏器牵拉而感觉不适。这时可通过调高阻滞平面(但通常不可行)及合理使用静脉镇静、镇痛药辅助进行处理。

(5) **上腹部手术**(如开腹胆囊切除术、肠切除术和开腹探查术)脊麻阻滞水平建议更高(T_1)。此阻滞水平的脊麻由于传出交感支配完全阻滞,肠道保持收缩状态。但是脊麻时阻滞达到 T_1 水平可引起**心血管功能和肺功能的变化**。传出交感完全阻滞可降低动脉血管张力(后负荷),显著降低静脉血管运动张力(前负荷),导致不同程度的低血压,在低血容量病人则更为严重。另外,此水平的交感传出阻滞可导致严重心动过缓(由于在 $T_1 \sim T_4$ 水平阻断**心脏加速神经**),从而使腹膜牵拉时迷走神经介导的反射性心动过缓加重。虽然高平面的脊麻对无呼吸系统疾病病人的肺功能无临床显著影响,但可使膈肌和腹部肌肉发生运动阻滞,引起具有临床意义的呼气流速峰值和呼气压力峰值的降低。因此,高平面的脊麻对于依赖于腹部肌肉以维持充分通气的病人是不适合的。

3. 脊麻有**绝对和相对禁忌证**。绝对禁忌证包括**病人拒绝**、**穿刺及注射部位感染**、**未经处理的严重低血容量**、内源性或医源性(全身抗凝及应用血小板抑制药)凝血功能障碍及**颅内压升高**(因为穿刺导致脑脊液丢失所引起的颅内压下降可能增加发生钩回疝的风险)。对合并神经根病或周围神经病变等**神经系统疾病**[15,16]及多发性硬化等脱髓鞘疾病[17]的病人实施脊麻尚存在**争议**。虽然临床研究未显示脊麻可加重神经系统疾病,但绝大多数麻醉医生仍将其作为一个重要的禁忌证。**主动脉瓣狭窄**曾是脊麻的绝对禁忌证,现在认为,若仔细慎重亦可实施[18]。虽然文献结果存在冲突,但除非在极特殊情况下(区域麻醉的益处超过中枢神经系统感染的潜在风险),未经治疗的全身感染病人不应进行脊麻。不过现有证据表明,若全身感染的病人穿刺前开始进行抗生素治疗并且治疗有效(如体温下降、粒细胞计数下降),也可安全实施脊麻[19]。

四、影响局麻药分布和作用时间的因素

(一) 局麻药在蛛网膜下腔的分布及作用时间影响因素

有关局麻药及辅助镇痛药的**理化性质**和**临床药理学**详见第 1 章和第 2 章。本节讨论影响局麻药在蛛网膜下腔的分布及作用时间的因素。实施脊麻要求局麻药起效迅速,以便手术及时开始,更重要的是阻滞持续时间能满足拟施手术的需要,而且可控性好,可以根据需要使神经功能恢复,离开观察室或回家。反之,若脊麻向头侧扩散过高,则可增加低血压和心动过缓等心血管并发症的风险。要了解脊麻临床效果的影响因素应先复习以下几个基本定义。局麻药在鞘内的分布决定感觉、运动及交感神经阻滞的空间范围。脊麻时神经组织对局麻药的摄取决定何种神经功能受到影响(表 6-1)。神经组织对局麻药的摄取取决于局

麻药在脑脊液与神经组织及神经周围组织的浓度比值；而脑脊液中的局麻药浓度很大程度上由分布决定，在注射部位浓度最高，随着距离的增加脑脊液浓度逐渐降低。局麻药从蛛网膜下腔的消除决定作用时间的长短。

（二）影响局麻药在蛛网膜下腔分布的因素

许多因素被认为与局麻药在蛛网膜下腔的分布有关[20,21]。局麻药注入蛛网膜下腔后，开始时在脑脊液中**整体流动**进行扩散。之后，影响局麻药在蛛网膜下腔分布的最重要因素是局麻药的**比重**。其他临床相关因素包给药括**总量**、注药椎间隙及病人因素。

1. 比重 比重定义为37℃时局麻药液与人脑脊液的密度比。局麻药液与脑脊液相同密度者为等比重。高于脑脊液密度的局麻药液为重比重，而低于脑脊液密度者则为轻比重。重比重药液（沉）向蛛网膜下腔的最低处，而轻比重药液则（浮）向蛛网膜下腔的高处分布。重力的影响取决于病人体位（仰卧、俯卧、侧卧及坐位），以及病人处仰卧时脊柱的生理弯曲。脑脊液的平均密度在特定的病人亚群中变化显著（表6-4）[22]。因为脑脊液密度变异较大，重比重和轻比重药液的密度可能比某一人群的平均脑脊液密度要高或低3倍的标准差，而相应表现为重比重或轻比重。因此，由于病人的变异性和已知局麻药的密度，常用的“等比重”局麻药（单纯的0.5%布比卡因和2.0%利多卡因）随病人体位的变化，实际上可能表现为轻比重。表6-4列出了常用局麻药的密度范围和类别。

表6-4 不同病人亚组的脑脊液密度、比重和常用局麻药

	37℃时平均密度（SD）	平均值（3倍标准差范围）
病人亚组		
男性	1.00064(0.00012)	1.00028～1.00100
老年女性	1.00070(0.00018)	1.00016～1.00124
年轻女性	1.00049(0.00004)	1.00037～1.00061
孕妇/产后	1.00030(0.00004)	1.00018～1.00042
重比重液[a]		
5%利多卡因溶于7.5%葡萄糖	1.02650	1.01300～1.0142
0.5%地卡因溶于5%葡萄糖	1.0136(0.0002)	1.01300～1.0142
0.5%～0.75%布比卡因溶于8.25%葡萄糖	1.02426(0.00163)	1.01935～1.029131
3%氯普鲁卡因	1.00257(0.00003)	1.00248～1.00266
轻比重液[b]		
0.5%利多卡因溶于水	0.99850	轻比重
0.35%布比卡因溶于水	0.99730	轻比重
0.2%地卡因溶于水	0.99250	轻比重
0.5%布比卡因	0.99944(0.00012)	0.99908～0.99980
轻比重液（原液）		
2%利多卡因[c]	1.00004(0.0006)	0.99986～1.00022
0.5%地卡因[d]	1.0000(0.0004)	0.99880～1.00120

注：SD. 标准差。

a. 局麻药液比重＞1.0015为重比重液；b. 局麻药液比重＜0.9990为轻比重液；c. 根据不同病人亚群为等比重液或轻比重液；d. 地卡因与生理盐水1∶1稀释。

（1）重比重脊麻：常使用局麻药与**葡萄糖**混合，配置重比重药液。在腰段注入重比重药液后，将病人置于仰卧位，脊柱的生理弯曲将会影响局麻药液在蛛网膜下腔的分布。重比重药液因重力影响易于向**脊柱生理弯曲的胸段**（T_6～T_7）**和骶段**（S_2）**最低点**分布。因此重比重药液在胸椎后凸部位发生堆积，临床上易于产生脊麻，平均最高感觉阻滞平面在中胸段。胸椎后凸最低点个体之间的差异、腰段椎管的最大上倾角度，以及上胸段椎管的最大下倾角度，也可能影响重比重药液的感觉阻滞平面[23]。

1）以往曾建议病人坐位时注入重比重局麻药液并保持 5～10 分钟，可将局麻药分布限制在腰骶段皮节以产生“鞍状麻醉”（图 6-9）。但是，此做法错误地认为重比重药液被脑脊液充分稀释后同“等比重”一样，当改为平卧位（或截石位）时其分布不再受重力影响。临床研究发现，重比重脊麻首先阻滞腰骶段皮节，但最终感觉阻滞胸段水平与注药后立即平卧位的病人相同[24]。

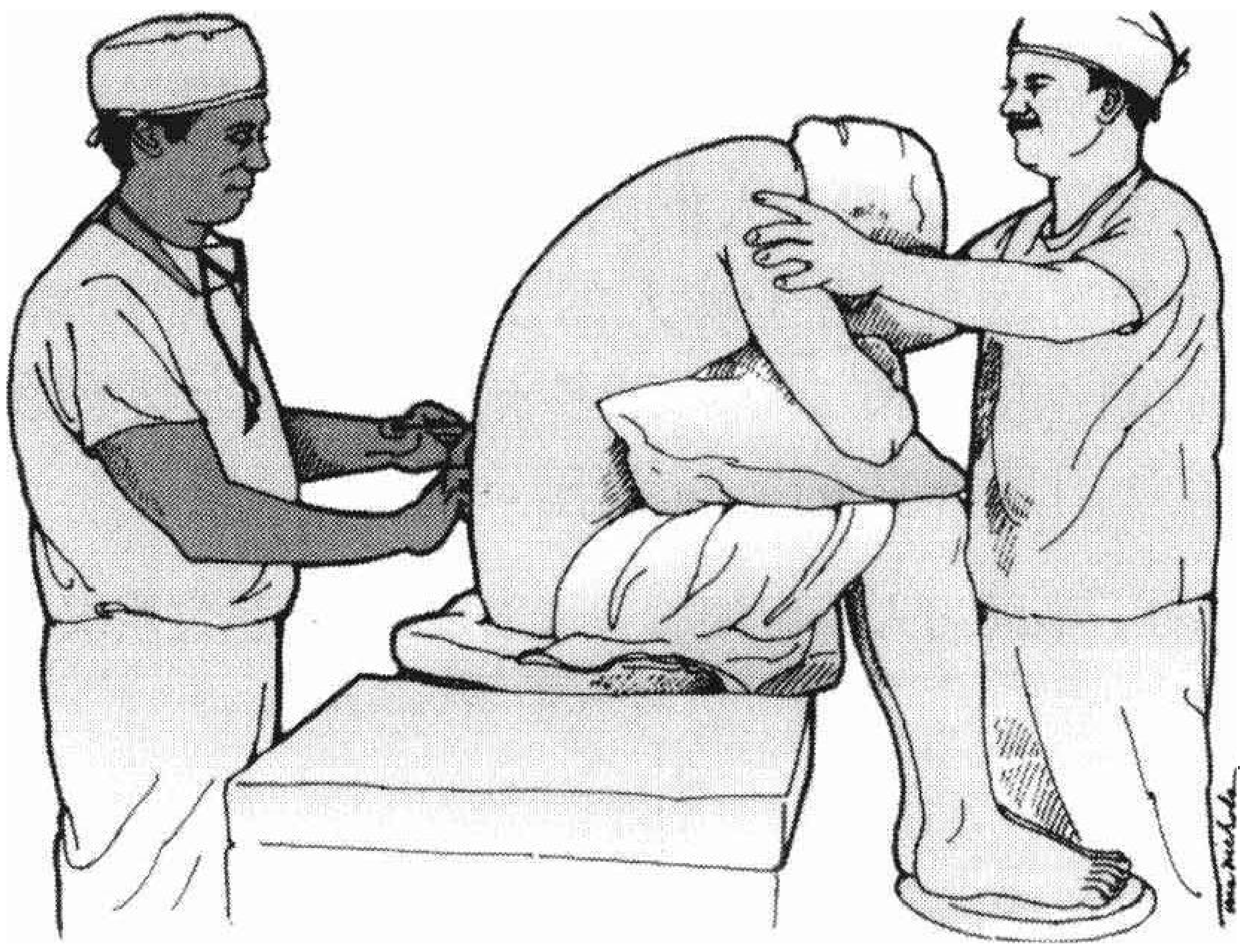


图 6-9　坐位时脊麻。病人的双腿悬于手术床边，脚蹬支撑双足，以利于腰椎屈曲。向前拱肩，双手抓紧置于腹部的枕头。若病人处于镇静状态，助手应维持病人体位并监测生命体征。对于肥胖或脊柱解剖异常的病人，确认正中线的最佳体位就是坐位

2）同鞍状麻醉阻滞类似（利用重力作用限制重比重局麻药液的分布），可在病人侧卧位时注射重比重液（手术侧在下方），并保持此体位 10～15 分钟以实现“单侧脊麻”。单侧脊麻的优点之一是，交感阻滞限制在一侧可减少低血压的发生[25]。单侧脊麻的主要缺点是注药后至少需要保持侧卧位 15 分钟。

（2）轻比重脊麻：通常使用**无菌蒸馏水**稀释市售局麻药液以配置轻比重局药。如使用无菌盐水将 2% 利多卡因稀释至 0.5%[26]，或使用无菌盐水将 0.5% 布比卡因稀释至 0.35%[27]，均可产生可靠的“临床意义上的轻比重”脊麻。轻比重脊麻虽然不常应用，但非常适合于俯卧位剪刀式体位的会阴部和肛周外科手术（图 6-10）。其优点有两方面：

1）首先，注入局麻药时病人为手术体位，无需再更改体位。

2）其次，病人保持手术体位可使局麻药的分布局限于腰骶皮节。

若仍有残余阻滞应予注意，因为恢复期病人改为头高位时，阻滞平面可升至胸段皮节[26]。对于髋关节手术病人，可侧卧位（手术侧在上方）行轻比重脊麻，非常方便。与等比重布比卡因脊麻相比，轻比重布比卡因**脊麻手术侧感觉阻滞作用消失明显延迟**，而且更重要的是术后需镇痛的时间也相应延迟[27]。

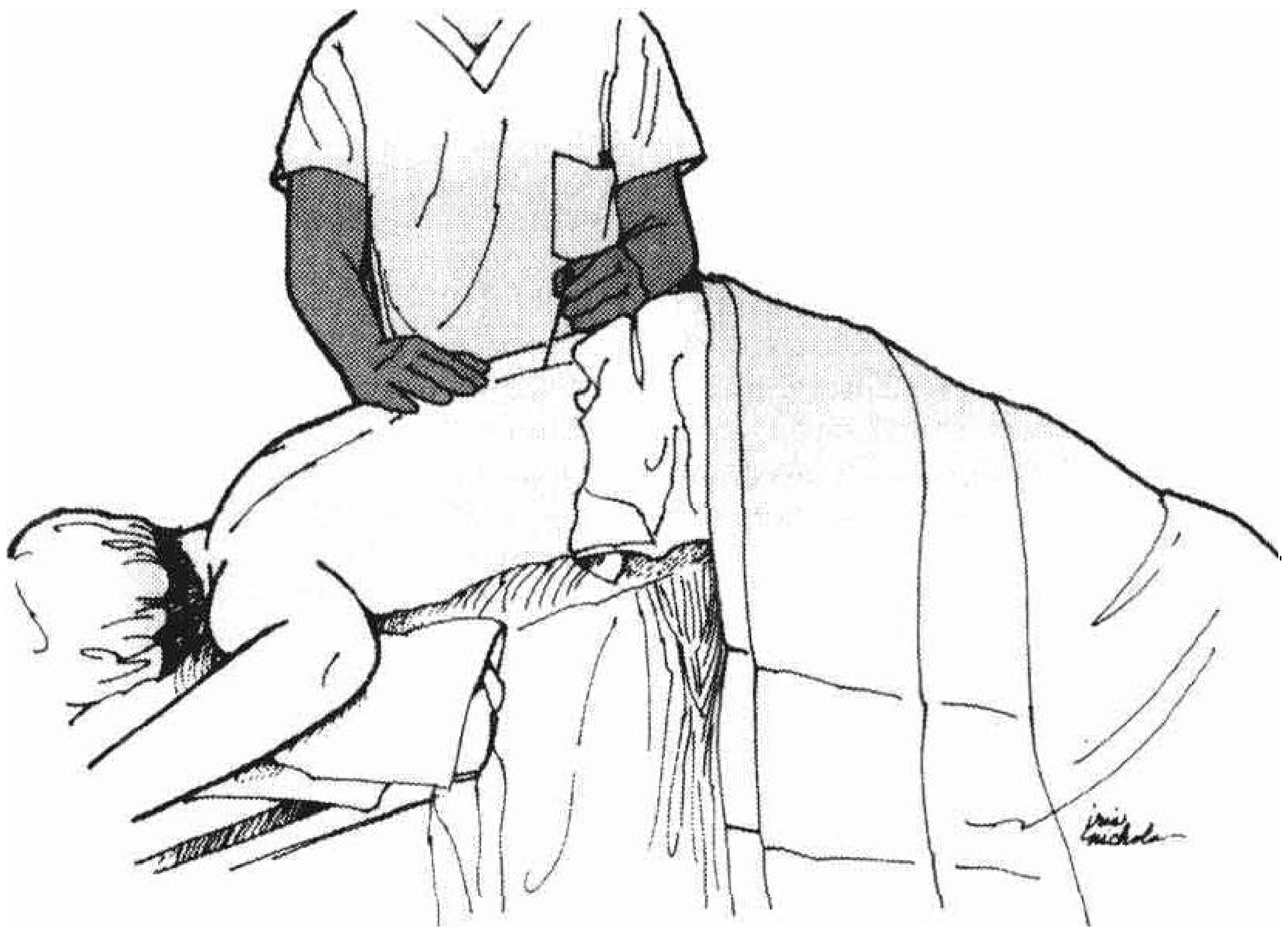


图 6-10 折刀位。直肠手术时，病人俯卧于屈曲的手术床上行轻比重脊麻。手术床的弯曲部位应正好在髋关节下，臀下垫枕可减少屈曲程度以确认腰椎棘突。因为该体位下脑脊液压力低，脊麻针刺破脊膜后脑脊液可能不会流出，应常规回抽

(3) 等比重脊麻：将等容积的1%地卡因溶液与脑脊液或生理盐水混合可以很方便地配制等比重局麻药液。如前述，0.5%布比卡因原液（通常被称为等比重）实际上为轻比重（表6-3）。因此，如果按照等比重脊麻来使用，随注药时和手术期间病人体位的不同，阻滞效果则"难以预计"。真正等比重药液的主要优点是病人注药期间和注药后的体位对蛛网膜下腔的局麻药液分布没有影响。等比重药液的分布通常不会远离最初的注药部位，可以避免胸段感觉阻滞平面过高。

2. 剂量、容量和浓度 临床研究难以阐明局麻药的剂量、容量或浓度对分布的单一作用，因为改变其中一个因素会影响另外一个或两个因素。在两项研究中，对不同剂量局麻药原液、局麻药剂量相同但浓度较低（最低为 1/20）而容量相应增加进行比较研究，发现增加感觉阻滞范围（最高阻滞平面）的决定因素是所给药物总量，与容量或浓度无关[28,29]。相反，病人注药后处仰卧位时，重比重局麻药的分布受药物剂量的影响相对较小。有几项研究表明，当重比重液的布比卡因总剂量超过 7.5～10mg 时，仰卧位病人最高阻滞平面无差异[30,31]。相反，在一项研究中发现，0.75%的重比重布比卡因剂量为 3.75、7.5 及 11.25mg，感觉阻滞平面分别为 T_9、T_7 和 T_4[32]。

3. 注药椎间隙部位 一直认为腰段椎间隙部位对注入局麻药原液后头侧感觉阻滞平面的分布具有显著临床意义。在一些研究中应用 0.5%布比卡因原液却获得不一致的结果。在一项研究中，在 L_3～L_4 椎间隙首剂注射 0.5%布比卡因原液，然后在 L_4～L_5 椎间隙追加，发现平均阻滞平面从 T_6 降至 T_{10}[33]。该研究中，室温下病人于侧卧位注入 0.5%布比卡因原液，然后立即改为平卧位。而另一研究的结果则不同[34]，病人坐位注入已调整到37℃的 0.5%布比卡因原液，维持坐位 2 分钟后改为仰卧位，却未发现 L_2～L_3 和 L_3～L_4 椎间隙注药后的最高感觉阻滞平面存在差别。这些研究结果不一致的原因可能与以下因素有关。首先，0.5%布比卡因原液是轻比重液而非既往研究认为的等比重液。其次，因为局麻药液的密度与温度呈反比，所以布比卡因原液的比重也不同。最后，首次注药时病人体位不同。因此，病人坐位注入轻比重局麻药液时，局麻药液比重的影响较椎间隙（因为轻比重药液在蛛网膜下腔会向头侧扩散）大。

4. 穿刺针方向 使用笔尖式穿刺针(如 Whitacre 或 Sprotte,见第 5 章)注射局麻药后,药液**自针尖开口**朝着偏离穿刺针纵向的**方向流动**[35]。在一项研究中,随机使针尖开口朝向头侧或足侧(侧卧位)鞘内注入 2%利多卡因原液[36]。向头侧注药组阻滞平面较高(T_3 vs T_7),腰段($L_1 \sim L_5$)感觉阻滞麻醉持续时间缩短,自主排尿和离院时间缩短。因此,对于等比重的局麻药原液,针尖开口方向的确影响局麻药的分布。另外,在此项研究中,由于避免了药物在骶部蓄积,病人骶部自主神经功能可早期恢复,便于及时离院。

5. 病人因素 即使采用标准化技术,不同病人脊麻时局麻药的分布范围仍存在显著差异,但对病人个体而言,脊麻**可重复性非常好**[37]。病人的**年龄、身高、体重指数及性别等因素对于准确预测局麻药分布并无显著影响。**

(三) 影响脊麻作用时间长短的因素

脊麻阻滞水平**自头侧向足侧,即从最高阻滞水平向骶段皮节逐渐减退。**不同研究制定的标准不同,作用时间可定义为最高阻滞平面**消退 2 个皮节**所需时间或阻滞完全消退至骶段的时间。更具临床意义的是,**外科麻醉作用时间**取决于阻滞的空间范围、消退的时程变化及外科手术的解剖位置三者的相互作用。此外,对门诊手术而言,脊麻时感觉和运动阻滞完全消退的时程变化非常重要。当神经组织中局麻药浓度降至某一神经功能的最低阻滞浓度时,其阻滞作用则消失。消除**不包括**局麻药在蛛网膜下腔的**代谢**,但是在蛛网膜下腔和硬膜外腔可通过血管吸收完全消除。因此,**脊麻的作用时间主要取决于某种局麻药的理化性质,**后者决定了血管吸收的可利用情况、局麻药总量和血管吸收的程度。

1. 局麻药选择 选择合适的麻醉药是决定麻醉时间长短的主要因素之一。局麻药的理化性质中影响其血管吸收快慢的主要是脂溶性,其次为蛋白结合情况(见第 1 章表 1-1)。

(1) **普鲁卡因**脊麻作用时间**最短**。这主要是由于与长效局麻药相比,其脂溶性非常低、蛋白结合少。

(2) **2 氯普鲁卡因**也是**短效**局麻药,在志愿者和临床研究中,其麻醉效能与等效剂量的利多卡因相当,但是不引起短暂性神经综合征(TNS),而且感觉运动阻滞完全恢复时间较后者快 20%[14,38]。

(3) **利多卡因**是**短-中效**局麻药,是多年来脊麻中应用最多的局麻药。50mg 利多卡因原液阻滞平面可达 T_6,其作用时间以二皮节消退法测定为 50～60 分钟,腰段阻滞麻醉可达 100 分钟,阻滞作用 120～140 分钟可完全消失。脊麻应用利多卡因由于可能引起**短暂性神经综合征**已明显减少(见并发症讨论部分)。根据手术类型的不同,TNS 发生率为 15%～30%。

(4) **甲哌卡因**也是**短-中效**局麻药,麻醉效能与等效剂量的利多卡因类似,但 TNS 发生率(3%～6%)低于后者。

(5) **布比卡因**是应用最广泛的**长效酰胺类局麻药**。其阻滞范围和作用时间为**剂量相关性**[32]。0.75%重比重布比卡因在临床应用剂量范围 3.75～11.25mg 内,每增加 1mg 剂量,外科麻醉时间增加 10 分钟,病人完全恢复时间延长 21 分钟。但由于其脂溶性高,病人**个体差异较大**。门诊麻醉可应用小剂量(5～7.5mg)布比卡因以替代利多卡因,但由于阻滞失败率高、病人阻滞完全消失时间的个体差异大而应用受限。

(6) **罗哌卡因和左旋布比卡因**是**长效**酰胺类局麻药,因其"心脏毒性较低"以取代布比卡因用于硬膜外和外周区域阻滞麻醉。左旋布比卡因的配方为布比卡因的左旋光学异构

体，心脏毒性较低，但在美国已无市售产品。罗哌卡因由于其配方为纯左旋光学异构体，化学结构（脂溶性低）决定了其效能较低，所以心脏毒性亦较低。由于临床中脊麻使用布比卡因（考虑到脊麻所需剂量和引起明显心脏毒性的剂量）很少引起心脏毒性反应，所以罗哌卡因和左旋布比卡因尚未广泛应用于脊麻。

（7）**地卡因是长效酯**类局麻药的典型代表药物。其脂溶性高（与布比卡因相比），效能也较高，产生等效阻滞所需剂量亦减少 20%～30%。

（8）虽然局麻药可分类为短效、中效和长效，但从表 6-5 可明显看出病人间个体差异较大。在一项研究[39]中，对 12 名志愿者实施脊麻随机双盲比较，3 种不同的重比重局麻药（利多卡因 100mg、布比卡因 15mg 及地卡因 15mg）应用于 3 种不同情况，3 种局麻药不但组间感觉阻滞完全消失时间不同，而且每个局麻药组内差异也较大，利多卡因为 234 分钟（137～360 分钟），布比卡因 438 分钟（180～537 分钟），地卡因 546 分钟（120～270 分钟）。

2. 局麻药剂量　增加局麻药的剂量可延长其作用时间，见表 6-5。

表 6-5　脊麻常用局麻药的剂量和作用时间

局麻药液	剂量 (mg)	平均阻滞水平	起效时间（二皮节法）(min)(SD)	平面消退至 L_1～L_2 时间(min)(SD)	平面完全消退时间(min)(SD)
重比重普鲁卡因	40	T_7	45(20)	64(10)	14(140)
利多卡因原液	50	T_6	56(5)	104(5)	130(18)
利多卡因重比重液	50	T_4	50(16)	140(5)	130(18)
甲哌卡因原液	60	T_4	95(21)	150(32)	210(18)
	80	T_4	100(20)	160(20)	225(23)
布比卡因原液	10	T_7	33(16)	127(41)	178(20)
布比卡因重比重液	8	T_5	59(13)	135(51)	198(33)
	12	T_5	65(32)	123(44)	164(30)
	15	$T_{10}{}^a$	159(49)	253(64)	>360
	15	T_4	110(30)	216(46)	360

注：SD. 标准差。

a. 两组病人使用 15mg 布比卡因重比重液（一组为仰卧位，最高阻滞平面为 T_4；另一组头抬高 30°，最高阻滞平面限制在 T_{10}）。两组使用布比卡因重比重液剂量相同，但初始最高阻滞平面不同，结果显示两组的起效时间、腰麻作用时间及完全消退时间具有显著差异。（Kooger mfante NE，Van Gessel E，Forster A，et al. Extent of hyperbaric Spimol anesthesia influences duration of block，Anesthesiology 2000；92：1319-1323）

3. 阻滞分布　脊麻阻滞时，对于给定剂量的局麻药，**感觉阻滞平面愈高，作用消失愈快**[40]。对这种现象最有可能的药代动力学解释是局麻药在脑脊液中分布愈广，感觉阻滞平面愈高。由于局麻药在脑脊液中分布广泛，导致蛛网膜下腔内局麻药浓度较低，而且吸收表面积增大导致血管吸收速度加快[41]。因此，局麻药在神经组织中降低至最低阻滞浓度以下所需时间也缩短。如先前所述，单侧髋关节手术时采用手术侧朝上的侧卧位实施轻比重脊麻，不但可延长手术侧的麻醉作用时间（与下方的非手术侧相比），还可延长术后镇痛的时间[28]。

4. 麻醉辅助药物　加入局麻药液中以延长（并增强）脊麻作用的两种最常用药物是 α 肾上腺素受体激动剂和阿片类药物。

（1）**α 肾上腺素受体激动剂**：鞘内给予**肾上腺素**可延长作用时间的主要机制是 α 肾上

腺素受体介导的**血管收缩**，引起血管吸收减少，神经组织对局麻药的摄取增加。临床上，鞘内应用肾上腺素的有效性取决于加入到何种局麻药中。肾上腺素 0.2mg 加入利多卡因虽然不能延长胸段麻醉时间，但可使腰骶段麻醉时间明显延长 25%～30%，对于下肢手术和会阴部手术具有临床意义[42]。类似地，肾上腺素 0.2mg 加入 15mg 布比卡因原液虽然不延长胸段麻醉时间，但可使腰段麻醉时间延长 20%[43]。而肾上腺素 0.2～0.3mg 可显著延长地卡因在所有皮节水平的作用时间，达 30%～50%，在腰骶段作用更强[44,45]。尽管肾上腺素能可靠地延长脊麻作用时间，但是**骶部自主神经功能的恢复（自主排尿能力）亦显著延长**，并增加尿潴留风险（可引起膀胱过度膨胀）[46]。因此，肾上腺素不推荐用于门诊脊麻。

（2）**阿片类药物**：阿片类药物与局麻药可**协同作用**以阻断伤害性传入刺激，但作用部位与后者不同。特别是阿片类药物与位于脊髓背角灰质胶状质层中的阿片类受体结合并相互作用。脊髓介导的镇痛机制如下：①增加 K^+ 电导，使上行突触后二级投射神经元发生超极化；②脊髓释放腺苷；③抑制一级传入神经元释放兴奋性神经递质，包括谷氨酸和 P 物质[47,48]。

1）**芬太尼**是目前蛛网膜下腔最常用的阿片类药物。芬太尼为亲脂性，**起效迅速**（5～10 分钟），**作用时间为中效**（60～120 分钟），适合作为局麻药的辅助镇痛药以增强脊麻的作用。临床研究显示，在利多卡因[49]或布比卡因[50]中加入 20～25μg 芬太尼可延长麻醉作用时间，却不会延长感觉运动功能和膀胱功能完全恢复的时间。

2）**吗啡**是最常用的亲水性阿片类药物。其理化性质决定其**起效慢**（30～60 分钟），但**作用时间**长，非常适合长时间的术后镇痛。不含防腐剂的吗啡 100～200μg 可延长脊髓介导的镇痛作用（最长可达 24 小时），适用于常见的下腹部和下肢手术，例如剖宫产、经腹子宫切除、根治性前列腺切除和全髋成形术[51]。小剂量时，呼吸抑制的风险极低。完全膝关节成形术术后的最低有效镇痛剂量为 300～500μg[52,53]。该剂量的**不良反应**发生率明显增加，如**恶心、呕吐、尿潴留和瘙痒**[53,54]。蛛网膜下腔应用吗啡引起呼吸抑制的风险大小为剂量相关性，一些个案报道吗啡 300～500μg 即可引起明显呼吸抑制[54,55]。

五、穿刺技术

成功实施脊麻必须穿刺前准备充分。因为脊麻诱导可引起许多生理变化，也可发生一些罕见但严重的并发症，应立即发现、正确处理以减少发生率和病死率。实施脊麻的场所应备有氧气气源、正压通气设备、气道管理设备以及复苏和插管用的**急救药物**。**监测**包括连续监测心率和氧饱和度，无创间断测量血压。最后，还可给予静脉镇静，使病人感到舒适并能配合和交流。

（一）病人体位

病人正确的体位对于成功有效地实施脊麻至关重要。选择脊麻穿刺体位取决于麻醉医生的喜好、病人特点（肥胖、血流动力学状态、是否有疼痛如骨折），以及局麻药比重、手术部位和体位。实施脊麻的体位有侧卧位、坐位和俯卧折刀位 3 种。

1. 侧卧位（图 6-7） 侧卧位特别适合于**下肢手术**，并受局麻药比重的影响。应用重

比重局麻药液时,手术侧在下方可使药物在给药开始时优先分布在手术部位,并与鞘内注药后保持侧卧位的时间长短有关。轻比重液适用于侧卧位的髋关节手术,因为手术期间仍可保持此体位。尽量使病人的后背与手术床(或病人推车)边缘平齐,便于麻醉医生对腰部进行操作。屈曲髋部和膝部,使膝部贴近腹部和下胸部。颈部也可向前屈曲。调整臀部和肩部使二者平齐并与床缘垂直,避免脊柱旋转。可用枕头或毯子支撑头部和小腿,尤其是病人臀部较大时。训练有素的助手可以帮助病人获得并维持正确的体位。应鼓励病人尽量向麻醉医生一侧弯腰。所有上述操作均有助于增宽腰椎的椎体间和椎板间空间。

2. 坐位(图6-9) 因为**正中线容易识别**,许多麻醉医生常选取坐位进行脊麻,尤其遇到肥胖病人时。病人坐位,双腿悬于手术床边,脚蹬支撑双足,髋关节前屈并维持稳定。将枕头置于病人大腿上,有助于鼓励病人保持腰椎的前屈。同样,助手对于帮助病人保持正确体位时是非常重要的。根据手术部位,病人可能需要在蛛网膜下腔注药后立即改为平卧位。如果在蛛网膜下腔注入重比重局麻药后维持坐位若干分钟,可产生**腰骶部的优势麻醉**,即传统的鞍状麻醉。蛛网膜下腔注药后维持坐位不论时间长短,均应密切关注病人血压,因为脊麻引起的交感阻滞会增加下肢静脉血液的潴留。

3. 俯卧折刀位(图6-10) 对于手术时需病人保持俯卧折刀位的外科手术(如**肛门或会阴部手术**),最有效的麻醉方法就是脊麻诱导时让病人在此体位下注入**轻比重**局麻药。病人俯卧于手术床,臀部位于手术床的腰腿板缝隙,这样有助于髋关节屈曲(图6-10)。此外,将一枕头置于下腹部下面有利于腰椎的屈曲。

(二)蛛网膜下腔的解剖入路

应在中低腰段椎间隙实施脊麻,最好在L_4～L_5或L_3～L_4椎间隙。应避免在L_1～L_2及以上椎间隙实施脊麻,以减少针刺损伤脊髓圆锥的风险,在一小部分病人中脊髓圆锥最低可至L_3椎体下缘(图6-8)。病人体位摆好并确定欲穿刺椎间隙后,还有两个关键步骤应加以注意,以减少感染的风险:第一,麻醉医生应洗手或用含有乙醇的小刷清洁双手。第二,应用碘伏或氯己定-乙醇消毒液对穿刺部位进行充分消毒,自然晾干。所有的消毒液都具有神经毒性,一定要注意避免消毒液污染脊麻针或局麻药液。

1. 正中入路 建立监测和给氧后,可给予静脉镇静使病人感觉舒适,并摆好体位,选择椎间隙并标记,然后消毒铺单,开始蛛网膜下腔穿刺。采用正中入路穿刺时,**应在相邻棘突之间进行穿刺**(图6-3和图6-11)。

(1)提醒病人后,在欲穿刺间隙以25～27G针头轻柔缓慢刺入,局麻药**打皮丘**。然后,刺入22～25G脊麻针,头侧成10°～15°(注药时),穿刺针经过皮下组织、棘上韧带和棘间韧带(图6-11)。

(2)局麻药浸润麻醉后,应再次检查病人体位,可能会由于浸润麻醉时病人感觉不适而发生躯体躲避,使腰部屈曲程度减少。

(3)浸润麻醉时还要用针头**确认棘突间隙的正中入路**。若浸润麻醉时针尖接触到骨面,应采用适当操作(见下文)调节针尖方向以确认正中入路。对偏瘦病人应注意浸润麻醉时勿进针过深,针尖可能会刺破硬膜-蛛网膜,增加术后发生硬膜刺破后头痛(PDPH)的风险。

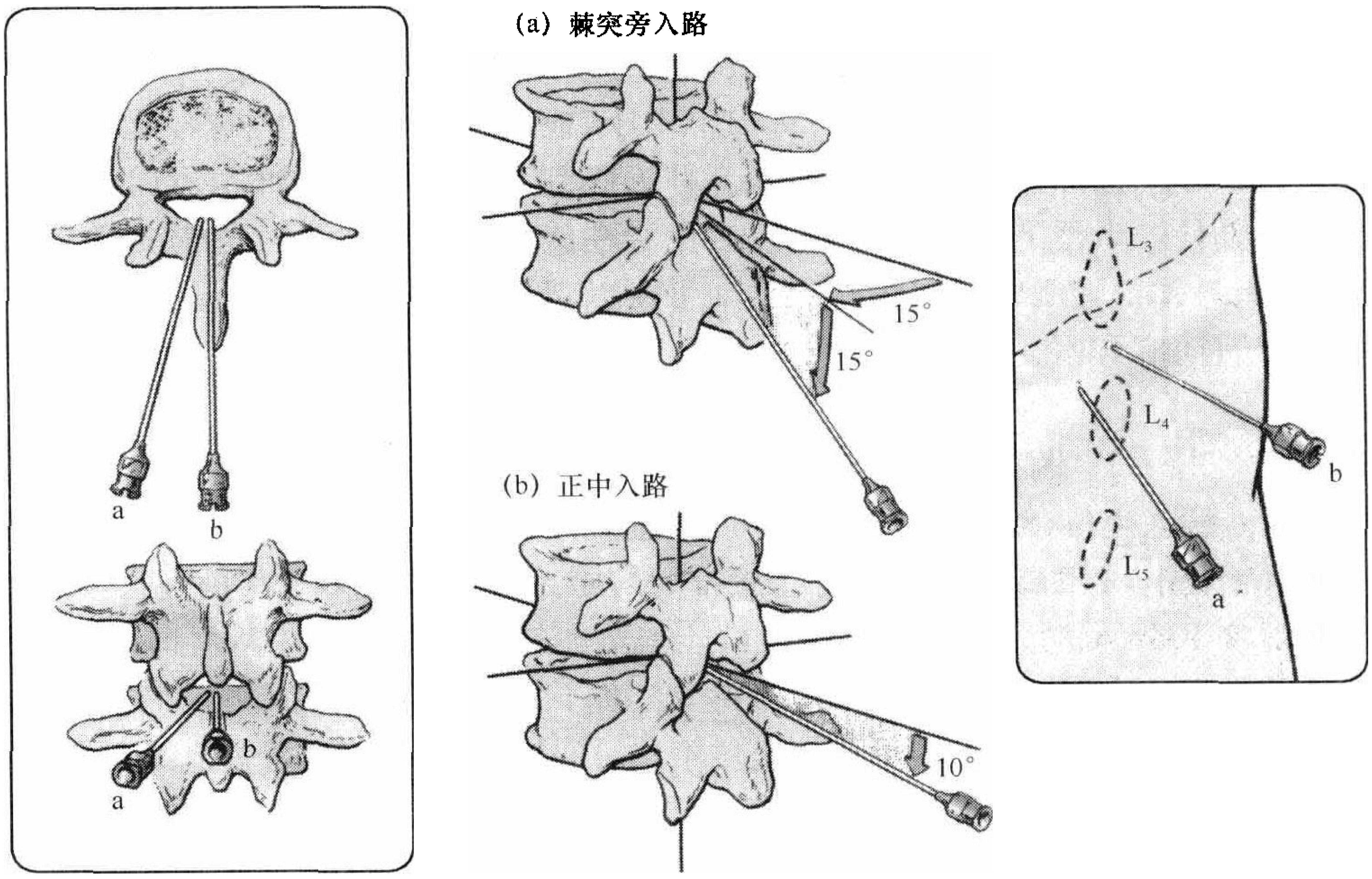


图 6-11　穿刺点及进针角度：棘突旁入路(a)和正中入路(b)(引自 Cousins MJ, Bridenbaugh LD, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998: 231)

(4) 然后，**引导针**在浸润麻醉部位刺入，**向头侧略成角**，经过皮肤、皮下组织、棘上韧带，然后达到棘间韧带(图 6-11 和图 6-12)。在腰段，棘突尖端略向足侧成角，椎板间隙相对于棘突剑突偏向头侧。引导针应使用较细的脊麻针(常为 24～25G)以避免偏离正中线[56]。此外，引导针可减少消毒剂、表皮和皮肤细菌对脊麻针的污染。如果位置正确，引导针可稳定固定于棘间韧带中。若松手后引导针发生偏移，可能是不在正中线上的棘突间隙。这时应重新调整引导针位置。

(5) 一旦引导针位置正确，用非优势手的拇指和食指稳稳地抓住针尾。将固定针尾手的手背顶住病人背部可增加稳定性。然后用优势手的拇指和食指持住 24～25G 笔尖式脊麻针的针尾经过引导针以正中入路刺入椎板间隙(图 6-13)。

(6) 如果穿刺针入路正确，应感受到二次阻力变化。首先是坚韧的**黄韧带**，然后是**软脊膜-蛛网膜层**。第二次阻力变化后(常有阻力消失或落空感)应停止进针，此时针尖通常已进入蛛网膜下腔。有落空感后，非优势手松开引导针，抓住脊麻针针尾将其固定在蛛网膜下腔。优势手抽出脊麻针针芯，可见**脑脊液流出**。如果无脑脊液回流，可能是由于脊膜或蛛网膜的小薄片堵塞针孔，应将脊麻针针尾旋转 90°。也可将针芯重新插入以解除阻塞。有时针尖进入硬膜外腔时会有"假突破感"，应继续进针穿过硬脊膜-蛛网膜。若无液体回流，重新置入管芯，略微进针直到再次出现"突破感"，然后撤出管芯。重复上述步骤直到撤出管芯后确认有脑脊液流出。

(7) 麻醉医生有时察觉不到脊麻针可能已完全穿过蛛网膜下腔，针尖突破了前方的硬脊膜-蛛网膜进入前方硬膜外腔。继续进针时会碰到椎体的后面。遇到这种情况时应撤出管芯，以

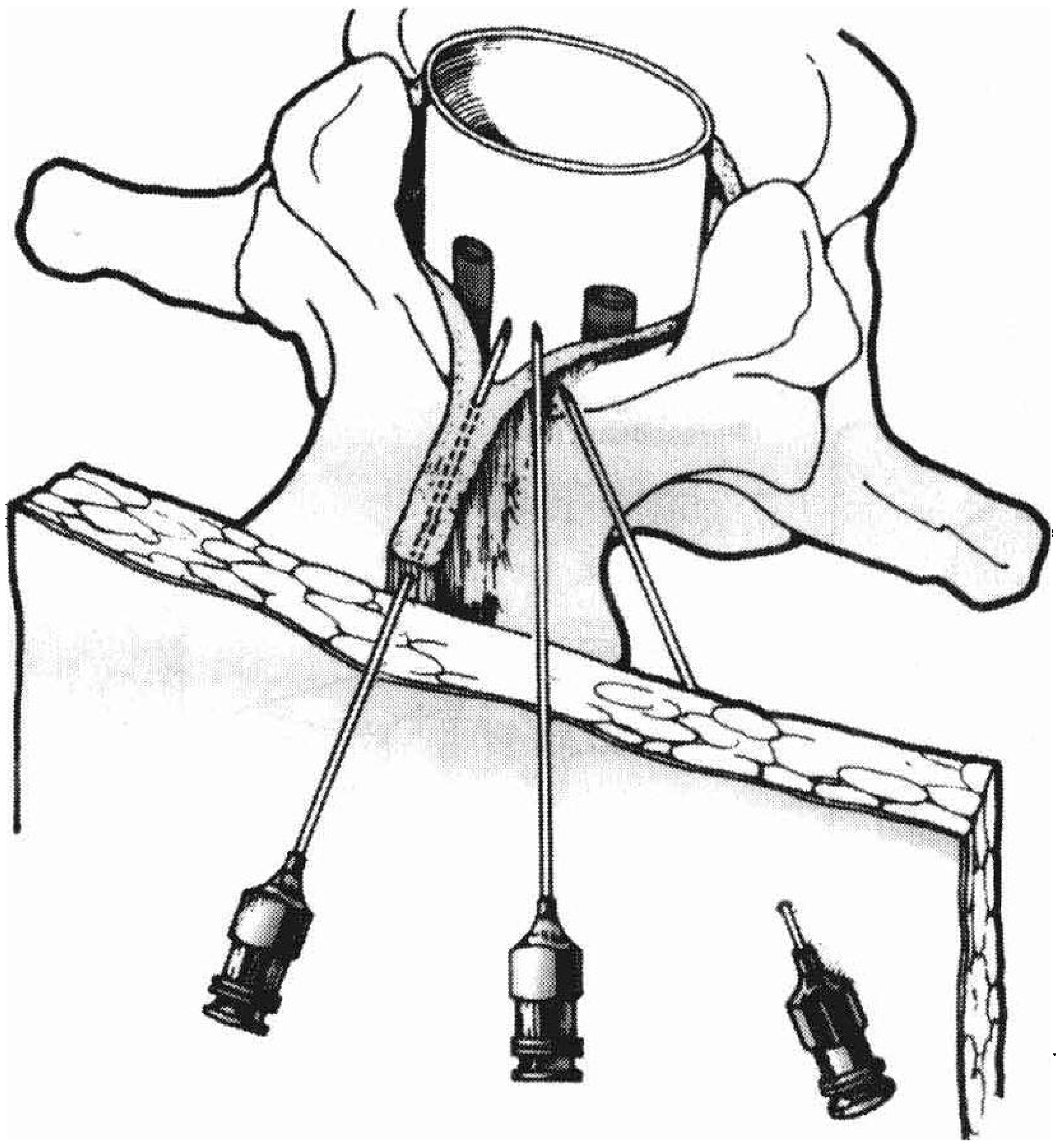


图 6-12 脊麻时的侧入及旁正中入路。采用传统正中入路时，脊麻针略朝向头侧进针，先穿过棘间韧带，然后穿过黄韧带达硬膜外腔，最后刺破硬脊膜。老年病人棘间韧带钙化，穿刺时可于正中线旁开一指进针，刺入黄韧带的角度略倾斜，但达脊膜时也位于椎间隙的正中线上。第 3 种入路在椎间隙下方进针，正中线旁开更大(穿刺间隙的下位棘突旁开一指)，穿刺针与椎板垂直，向上向内进针直至抵达韧带。脊麻或硬膜外阻滞都可采用这三种入路

3mm 递增逐渐回撤针尖，每回撤 3mm 旋转针尾 90°，直至脊麻针针尾确认有脑脊液流出。

(8) 开始穿刺前，麻醉医生应提示病人会出现**异感**。麻醉医生应向病人解释可能会感觉臀部或下肢会有“过电”或“抽筋儿”样感觉。一旦发生，应立即告知医生。如果病人诉说有异感，应立即停止进针。异感通常为一过性，较轻，提示已达到蛛网膜下腔。撤出针芯，观察是否有脑脊液流出。若有脑脊液流出则证实针尖已进入蛛网膜下腔，有时针尖已接触到部分马尾神经。如果异感消失，则可安全地注入局麻药。如果回抽时或注药时再次出现异感，绝对不要注药。如果出现异感但无脑脊液，可能是由于穿刺针虽然在椎管内但已偏离正中线，碰到硬膜外腔的神经根所致。遇到这种情况，应回撤穿刺针，向出现异感的对侧调整进针方向。

(9) 一旦有脑脊液回流，将抽有局麻药液的注射器接到脊麻针针尾。注药时，非优势手的手背稳稳地抵住病人背部，拇指和食指抓住针尾将其固定(图 6-13)。注药前**轻柔回抽脑脊**

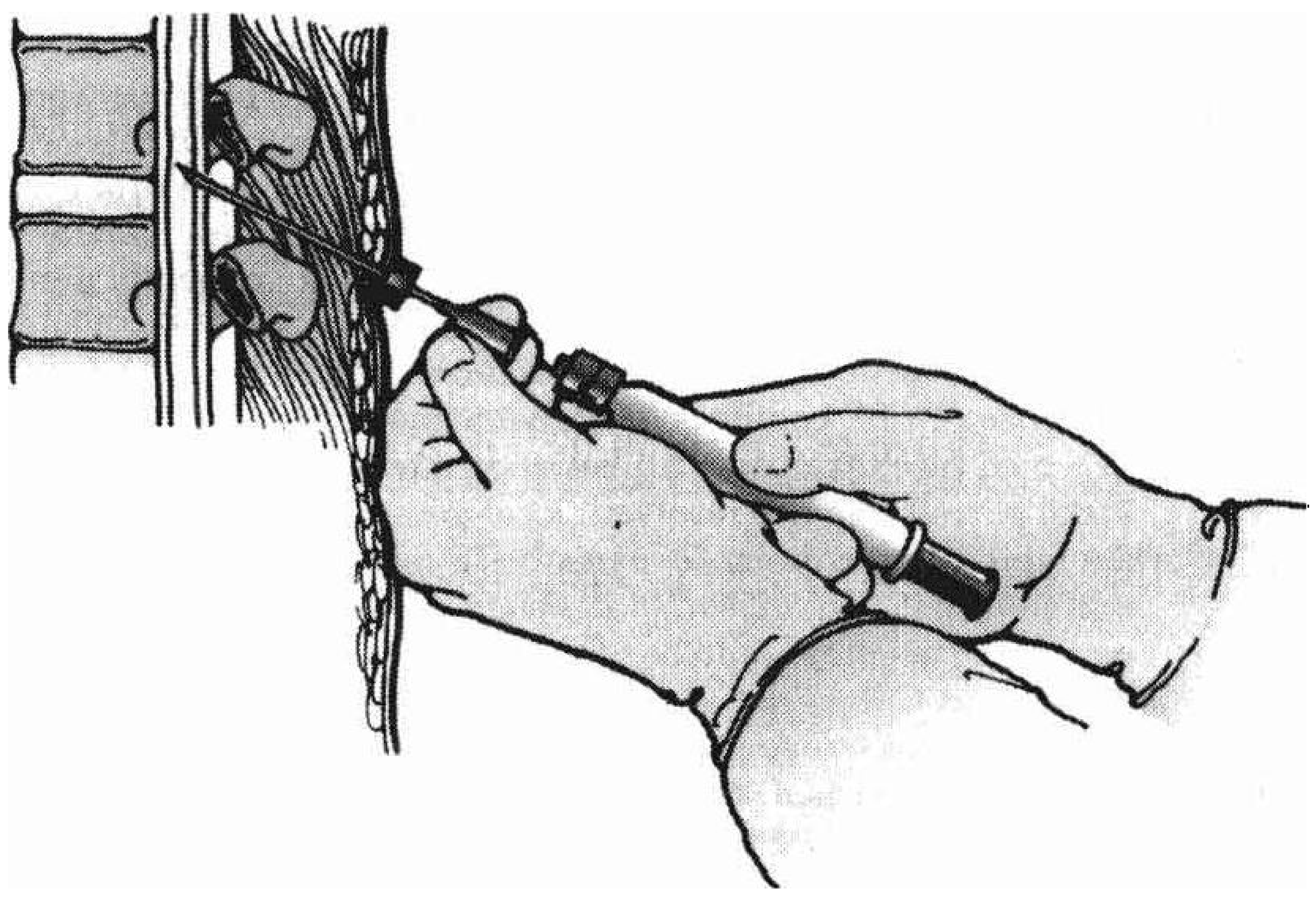


图 6-13 脊麻针和引导针。脊麻针从较粗的引导针中穿过。使用引导针可避免消毒液、表皮或皮肤细菌污染脊麻针针尖，由于脊麻针较细，也减少了头痛的发生率。无论何时将注射器与穿刺针连接或取下，另一只手一定要牢固地抵住病人背部并抓住针尾，防止意外进针或拔出

液 0.1～0.2ml 以确认蛛网膜下腔。**缓慢注入局麻药**(0.5ml)。一些麻醉医生会在注药中途或注药结束时再次回抽以确认针尖在注药全程中都在蛛网膜下腔中。尚不清楚这种做法是否能改善脊麻的成功率。注药结束后,应将脊麻针和引导针一同拔出。

(10) 如果穿刺针碰到到骨头,应记住此时的进针深度,并将穿刺针回撤少许,向头侧调整方向后再进针。如果再次接触到骨面,应比较两次的进针深度(图 6-14)。**若深度比第一次深**,穿刺针可能是沿下位椎体的棘突上嵴方向,应增加头侧的进针角度。**若深度比第一次浅**,穿刺针可能是朝着上位椎体的棘突下方,应减少头侧的角度再进针。如果在**同一深度**反复接触到骨面,可能为椎板,提示穿刺针不在正中线上。应重新评估穿刺针(及引导针)方向,确保其在正中线上,而且与脊柱长轴垂直。病人有时可能会告诉医生穿刺针偏离正中线的方向。这时应将穿刺针回撤,向相反方向进针。无论病人是否能向医生说出针刺的方向感,都应当系统理性地选择入路,将调整次数减少至最低。最常见的方向错误是由于脊柱屈曲时病人略微向前方滚动而远离麻醉医生所致。这时虽然进针方向与地面平行,但与脊柱不垂直,针尖偏离正中线。通常可朝地面略微调整进针方向以代偿脊柱的滚动(图 6-15)。

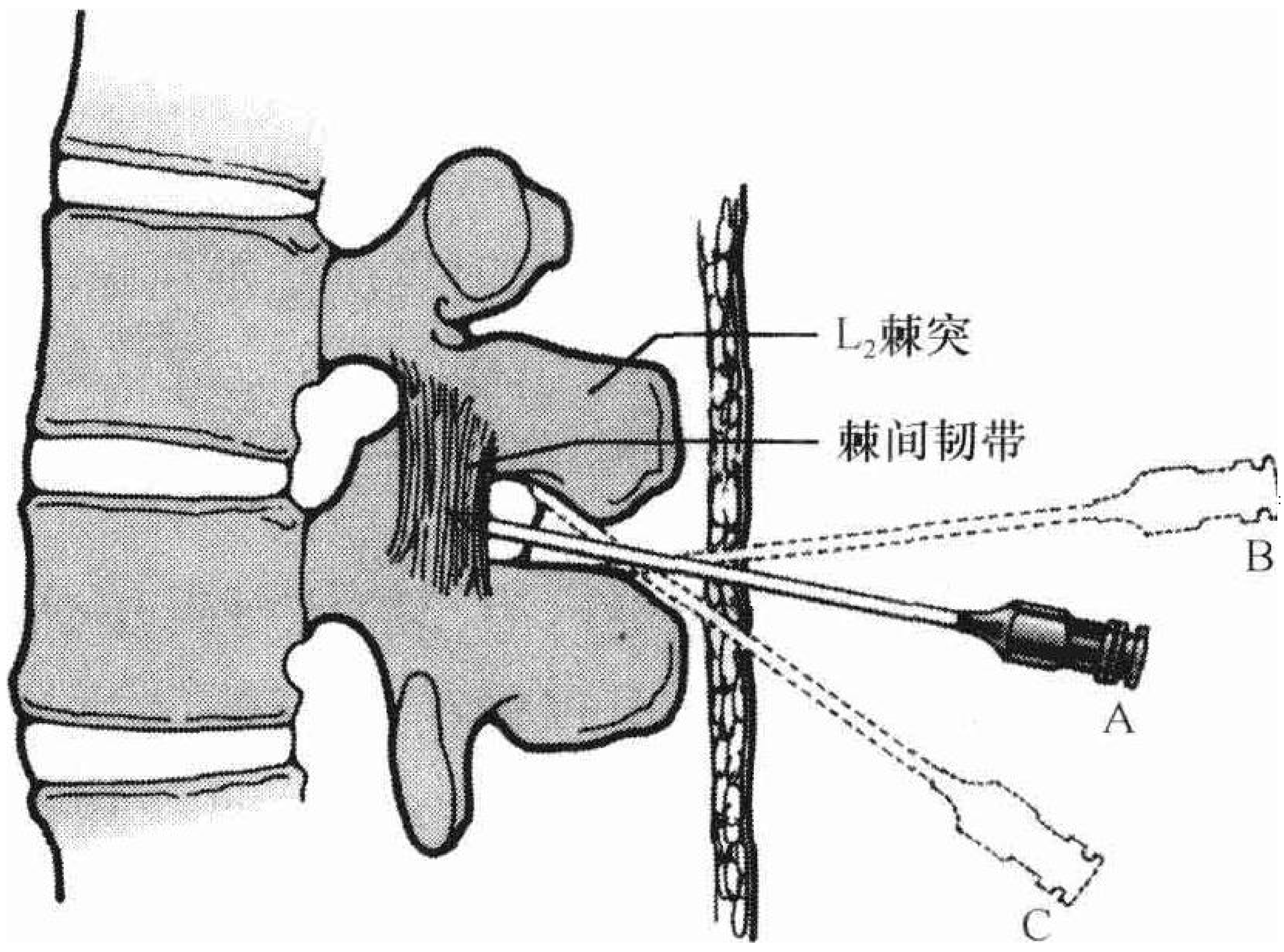


图 6-14 脊麻针穿刺侧视图。采用传统正中入路时,在椎间隙正中线略朝头侧方向进针。若角度正确(A),穿刺针经过棘间韧带、黄韧带进入硬膜外腔。如接触到骨面,可能是下位棘突(B),应向头侧调整进针角度。若再次接触到骨面而且深度较浅(C),可能是上位棘突。若在同一深度反复调整进针角度(图中未标明)都接触到骨面,可能是椎板,应重新确认正中线位置

(11) 病人处**坐位或俯卧折刀位**时也采用类似的正中入路。俯卧折刀位穿刺针进入蛛网膜下腔时,由于脑脊液压力较低,回流可能不明显。为增加脑脊液压力,可暂时调整手术台抬高头部。

2. 旁正中入路 大多数病人均可采用传统正中入路,简单易学。但是,如果病人棘间韧带钙化严重(老年病人),或者难以屈曲脊柱增加棘突间隙(髋关节骨折或俯卧折刀位),可采用旁正中入路避开韧带或棘突。旁正中入路**偏离正中线的距离可近可远**。

(1) 采用旁正中-侧入法时,将引导针置入**同一椎间隙,正中线旁开一到一指半**。进针方向略朝内侧,头侧角度相同(图 6-11 和图 6-12)。麻醉医生应想象穿刺针突破各层组织的**立体图像**,使得穿刺针到达硬脊膜-蛛网膜深度时恰好位于正中线上的椎板间隙。然后进针和注药,与正中入路相同,但是避开了棘上韧带和棘间韧带。

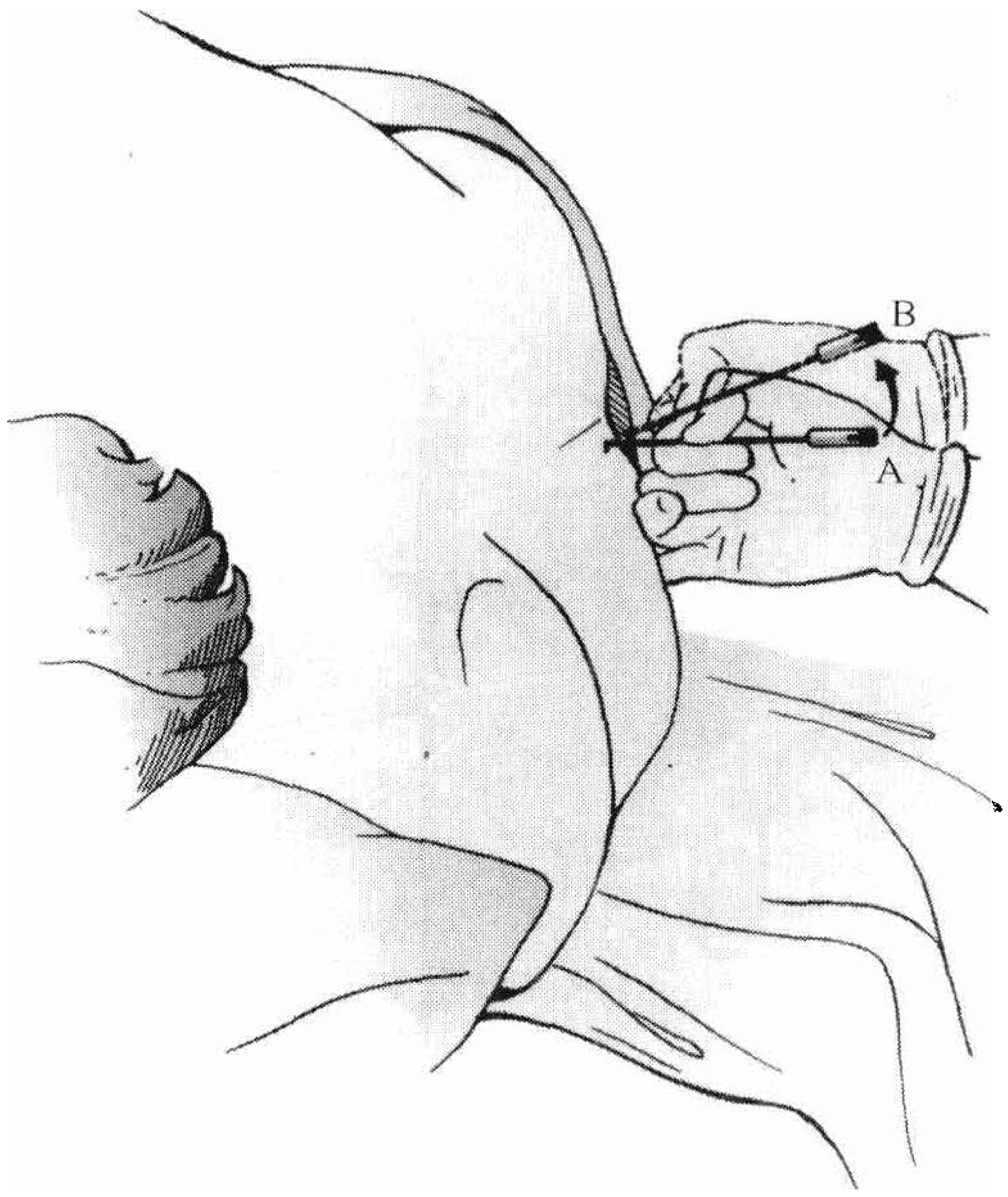


图 6-15 病人体位侧视图。绝大多数病人屈曲腰部时身体会向前旋转，因此应将脊麻针（或硬膜外穿刺针）的进针方向朝地面略向下调整(B)，保证与正中线完全垂直

(2) 采用**旁正中-侧方斜入法**也是在正中线旁开，但穿刺点在椎间隙下方的棘突水平（图 6-11 和图 6-12）。然后，穿刺针与正中线成 45°、头侧成 45°角进针，达正中线时进入蛛网膜下腔。斜入法置管方便，导管出皮肤时不易打折。

(3) 另外一种旁正中入路法分为两步进针。首先从侧入穿刺点沿与正中线平行的旁矢状面进针直到接触到同侧椎体的椎板。然后沿椎板的头侧缘"逐渐向头侧进针"至黄韧带。继续进针直到突破硬脊膜-蛛网膜进入蛛网膜下腔，可体会到"突破感"。此法每一步仅在一个平面移动针尖，而传统的旁正中入路则是三维方向单一步骤进行穿刺。

(4) 麻醉医生有时可能将针过度偏向内侧，以致针尖接触到或越过棘间韧带，穿过中线至对侧硬膜外腔。遇到这种情况应将脊麻针回撤，减少内倾角度。针尖还可能碰到棘突根部而无法前进。这时，应将脊麻针回撤，减少内倾角度后再进针。

3. 腰骶(Taylor)入路 有时可能因椎间隙钙化或融合或大量瘢痕使上述各种入路都无法进入椎管。这时可选取腰骶椎间孔，它是椎管内**最大的椎板间孔隙**。这种经 $L_5 \sim S_1$ 椎间隙的旁开斜入入路以推广此法的泌尿科医生命名为 Taylor 入路。

(1) 病人可采用**侧卧、俯卧或坐位**。

(2) 确认**髂后上棘**，在其**内下 1cm** 标记。在正中线确认 $L_5 \sim S_1$ 椎间隙并标记。因为倾斜角度大、穿刺距离较远，应采用较长的脊麻针(120～125mm)方可抵达硬脊膜-蛛网膜。

(3) 局麻药浸润后，朝头侧约 45°、内偏 45°刺入引导针，进针方向朝着 $L_5 \sim S_1$ 椎间隙（图 6-16）。

(4) 同正中入路法一样，突破黄韧带和硬脊膜-蛛网膜时会有阻力的变化。

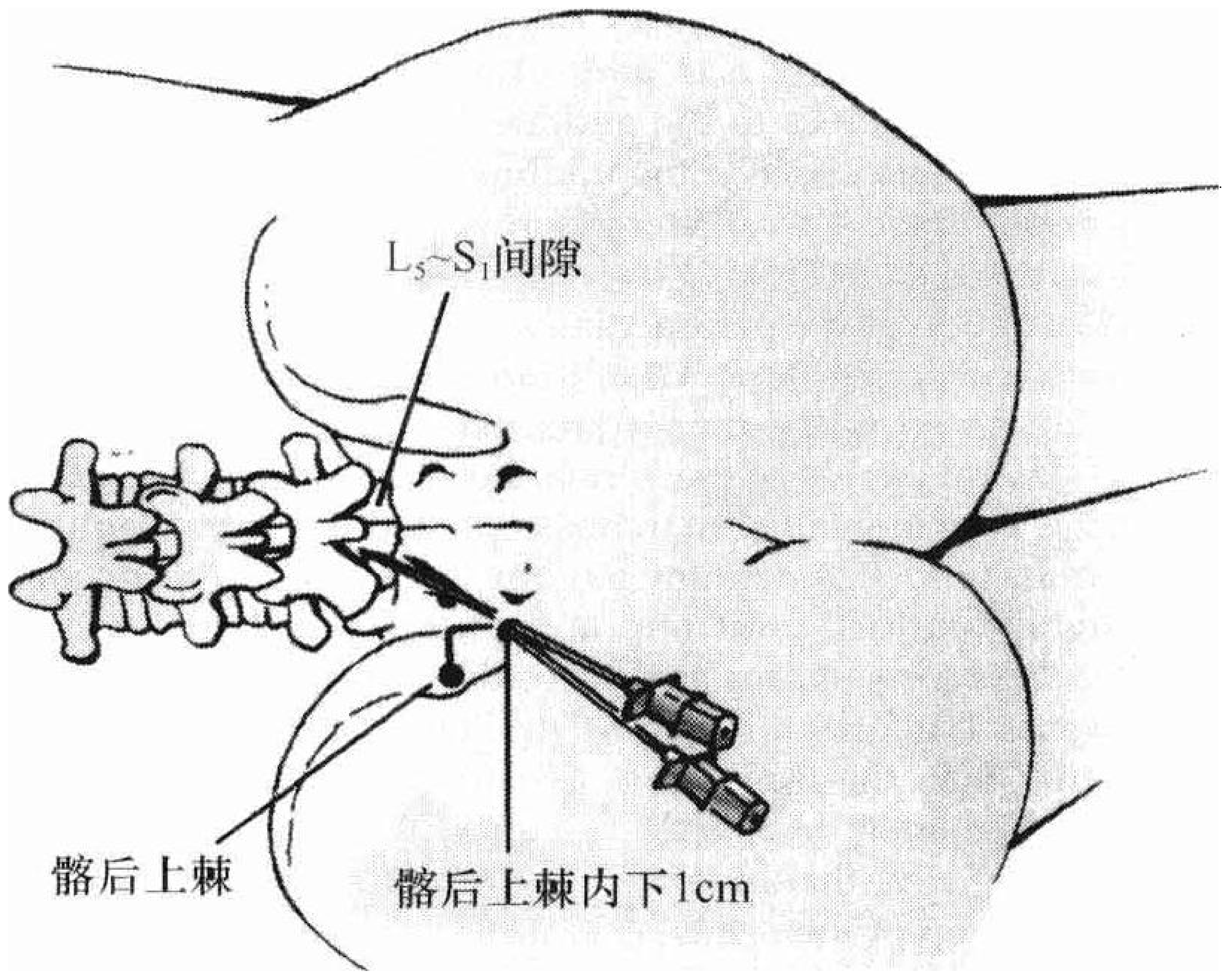


图 6-16 脊麻的 Taylor 入路。在髂后上棘内下 1cm，朝头侧及中线成 45°进针。接触到椎板后，向上向内进针至 L_5～S_1 间隙

（三）蛛网膜下腔注药后的病人管理

蛛网膜下腔成功注药后，按手术需要可将病人摆放至相应体位。摆体位时，由于病人无法感知肢体是否受压，一定要注意**避免外周神经或骨性突起受压**。俯卧折刀位或侧卧位（髋关节手术）应用轻比重局麻药时，病人保持相同体位即可。仰卧位或截石位手术应用重比重或等比重局麻药时，将病人摆成相应体位。

1. 蛛网膜下腔注药后，由于交感神经纤维最先被阻滞，血液开始在下肢静脉淤积，应尽快**检查心率和血压**。静脉回心血量减少引起血压下降、心率减慢，尤其是老年或血容量不足的病人。甚至在**注药后 30～60 分钟感觉阻滞平面仍可逐渐升高**，阻断高胸段交感传出纤维，出现严重**心动过缓**，原因包括静脉回心血量减少和心加速神经（T_1～T_4）被阻滞两方面。因此，实施脊麻时应密切关注血压变化，进行连续心率监测。

2. 由于温度传入纤维与痛觉传入纤维一同迅速被阻滞，注药 2～3 分钟后可用乙醇棉签**试验温度觉平面**。这有助于确认脊麻的效果及评估最终感觉阻滞平面高度。如果难以评估温度觉，可**采用挤压或针刺法**评估感觉阻滞的分布。

3. 根据外科手术的范围（应用重比重液时），可通过 Trendelenburg 位（调高感觉阻滞平面）或反 Trendelenburg 位（限制感觉阻滞平面）调整感觉阻滞平面。如果腰段椎间隙注药部位在腰段前凸的足侧，通过 Trendelenburg 位则难以使重比重局麻药液向头侧进一步扩散，因为大部分局麻药优先潴留在骶段后凸部位。髋关节屈曲时通过减少腰段脊柱前凸可减少局麻药在骶段脊柱后凸部位的潴留程度。因此，如果注入重比重局麻药后，感觉阻滞平面低于预期高度，屈曲髋关节并采用 Trendelenburg 位比单独采用后者可更有效地调高感觉阻滞平面[57]。早期采用反 Trendelenburg 位可限制重比重局麻药液的头侧分布，不过一旦局麻药已扩散至高胸段，则无法使阻滞平面回退。若应用此法可加重高位阻滞引起的低血压。

4. 术中建议**给氧**，尤其是老年病人、高位阻滞或深度镇静的病人。通过面罩或鼻导管**监测呼气末二氧化碳**可评估自主呼吸频率。虽然病人不会感到手术部位的疼痛，但仍自觉

不适(身体未麻醉部位)或感到紧张。可静脉予**阿片类药物、苯二氮䓬类或镇静药**进行镇静。皮肤血管扩张可加剧低室温引起的热量丧失,长时间手术应使用保温毯。病人术中的良好体验离不开麻醉医生精心热情的关怀。

5. 术后应继续对病人进行监护直至脊麻作用消失。当所有感觉和运动功能恢复时(包括大踇趾的本体感觉恢复),交感传出阻滞也应完全消失。但是,**一般运动功能恢复后 90~120 分钟,病人无需帮助进行站立和行走所需的体位控制平衡功能方可恢复**[58]。因此门诊脊麻后决定是否可以回家的主要因素是无需协助即可行走的能力。一般建议病人在脊麻后**卧床休息**24 小时以预防 PDPH。虽然可能会推迟 PDPH 症状出现的时间,但尚无证据支持这一做法。除了脊麻后应尽量避免**重体力活动**外,脊麻非常适合门诊麻醉,而且病人可早期行走(若恢复平衡功能)。

六、连续脊麻

1. 蛛网膜下腔置入导管可连续或反复给予局麻药以扩大麻醉阻滞范围、延长麻醉阻滞时间,使脊麻更具**灵活性**和**实用性**。其操作类似于连续硬膜外麻醉,但是要继续进针直到出现脑脊液回流,然后通过穿刺针管腔置入导管。现在没有美国食品药品管理局(FDA)批准上市销售的脊麻用微导管。最常使用的是 18G 硬膜外针和 20G 硬膜外导管。不幸的是,上述粗细的穿刺针和导管可增加 PDPH 的风险,尤其是年轻病人和产妇[59]。但对 PDPH 发生风险较低的老年病人非常适合。为减少发生 PDPH 的风险,已研制出 24~32G 的脊麻用导管。后来 FDA 建议不要使用 24G 以下的导管,因为可能会使大剂量局麻药潴留在骶部从而增加马尾综合征的风险(CES)[60]。

2. 在穿刺针进入蛛网膜下腔证实有脑脊液流出后,**置入导管 2~3cm**,将针斜面朝向头侧或足侧利于导管通过。

3. 同单次注射所用局麻药相同。**一定要避免注入过量局麻药**,以免局麻药**潴留在骶部**,增加马尾综合征的风险。连续脊麻时局麻药给药原则如下。

(1) 应用**最低的有效麻醉药浓度**。降低药物浓度,便于精确给药。

(2) **给予实验剂量,然后评估感觉阻滞范围**。待**麻醉起效**后方可追加注药。依使用局麻药的不同,每隔一定时间(45~90 分钟)追加局麻药,从**首次剂量的一半**开始。一般在预计首剂作用时间的 2/3 时追加。应设定局麻药总剂量的极限。

(3) 因为导管和连接头有一定死腔,**每次注药后要用预先抽出的脑脊液冲洗导管**。

(4) 连续导管法理论上有感染的风险,因为异物可能进入蛛网膜下腔。虽然尚未证实,但建议将药物和冲洗注射器连接到三通提高无菌程度。

(5) 如果怀疑局麻药**过多分布在骶段**,可采取措施增加局麻药蛛网膜下腔的分布[将病人置于 Trendelenberg 位和(或)屈曲髋关节]。

七、并 发 症

评价特殊病人和外科手术的风险-益处比例时,应认识到脊麻可引起潜在并发症。了解

这些潜在并发症、采取预防措施、早期发现和及时处理是安全实施脊麻的保证。

（一）心血管系统

脊麻相关的潜在不良反应和并发症包括低血压、心动过缓和循环衰竭。

1. 低血压 是脊麻**最常见**的不良反应，是由于交感传出阻滞引起静脉潴留和动脉扩张所致[61]。低血压的发生率取决于低血压的标准，为 16%～33%，。如果低血压定义为脊麻诱导后 10 分钟内平均动脉压降低 30%，发生率则降至 8.2%。而且仅有**5%～6%病人**的低血压具有**临床意义**，需要（补液及血管活性药物）进行处理[62]。发生低血压的危险因素包括[62,63]：最高阻滞平面超过 T_5，手术紧急程度，慢性饮酒，年龄超过 40 岁，收缩压基础值低于 120mmHg，慢性高血压，全身麻醉复合脊麻，在 L_2～L_3 及以上椎间隙进行脊麻（表 6-6）。血压降低的严重程度与交感阻滞范围及病人血管内容量有一定关系。脊麻诱导后 20～30 分钟或 45～60 分钟血压下降最明显[64]。

（1）**预防性输液**可避免血压降低，但取决于输液的时机。在脊麻诱导时预防性输注乳酸林格液（20ml/kg）与脊麻诱导前 20 分钟输液相比，可有效地减少临床意义低血压的发生[65]。虽然补液可用于治疗脊麻诱导的低血压，但对左室功能不全的病人应慎用。当脊麻引起的交感神经阻滞作用消失后，这类病人若静脉输入的大量晶体液可加重肺静脉淤血。处理的最好方法是小容量补液结合血管加压药连续输注。

（2）如果突然发生血压下降，可暂时应用**血管加压药**维持血压，直至开始补液。

1）经静脉**麻黄碱**5～10mg 分次给药，可收缩血管并增加心排血量。麻黄碱的作用时间为 5～10 分钟，若需延长其作用时间可肌内注射 25mg。低血压如果需要长时间治疗，可将 25～30mg 麻黄碱加入 1000ml 乳酸林格液中滴注。

2）还可应用**苯肾上腺素**50～100μg 静脉注射，尤其是心动过速时，但可引起全身血管收缩，但对心排血量影响不大。

（3）**抬高**腿部可减轻静脉潴留，但垂低头部（Trendelenburg 位）尤其在重比重脊麻时可使感觉阻滞平面过高。最好是**屈曲手术台**，因为抬高腿部可增加静脉回心血量，还可避免交感阻滞向头侧进一步扩散。有时当阻滞平面迅速升高时，经验不足的麻醉医生可能会将病人置于反 Trendelenburg 位（头高足底），以期避免麻醉向头侧扩散。但可使下肢静脉血潴留进一步加重，引起明显的血压下降。

2. 心动过缓 心排血量和血压下降的主要机制是静脉回心血量减少和全身血管阻力降低，但还与心率减慢有关。当交感阻滞平面达到上胸段水平时，**心加速神经纤维被阻滞**，迷走张力增高。中度心动过缓（心率 40～50bpm）发生率约为 10%，严重心动过缓（心率低于 40bpm）发生率为 1%[66]。心动过缓的危险因素包括感觉阻滞平面超过 T_5、年龄低、ASA Ⅰ级、基础心率低于 60bpm、PR 间期延长、使用 β 受体阻断剂、手术时间和男性（见表 6-6）。脊麻引起的严重心动过缓可导致停搏和循环衰竭（见后述）。立即静脉给予阿托品 0.5～1.0mg 和麻黄碱 5～10mg（尤其伴有低血压时）可避免心率进一步减慢。

表 6-6 脊麻相关风险因素、低血压和心动过缓的相对危险度

风险因素	相对危险度	风险因素	相对危险度
低血压		**心动过缓**	
最高阻滞平面超过 T_5	3.8	基础心率低于 60 次/分	4.9～16.2
饮酒	3.1	ASA 分级Ⅰ级(与Ⅱ、Ⅲ级相比)	3.5
外科手术紧急程度	2.9	PR 间期延长	3.2
年龄超过 40 岁	2.5	使用β肾上腺素能受体阻断剂	2.9
基础收缩压<120mmHg	2.4	最高阻滞平面超过 T_5	1.7
慢性高血压	2.2	年龄低于 37 岁	1.4
全身麻醉复合脊麻	1.9	男性	1.4
在 L_2～L_3或 L_2～L_3以上椎间隙行脊麻	1.8	手术时间	2.0

3. 脊麻引起的**循环衰竭**并非少见，常**先出现心动过缓和低血压**。低血压和心动过缓很常见，要避免发生此灾难性并发症，应做到：脊麻诱导后充分补液，严密监护，并及时补充手术期间失液和药物治疗低血压及心动过缓[67]。此外，**过度镇静可能掩盖通气不足**，导致缺氧和(或)高碳酸症，加重低血压和心动过缓。因此，应及时地对脊麻引起的低血压和心动过缓(见前述)**积极治疗**。若开始的治疗无效，应逐渐增加治疗力度，可给予**阿托品**(0.5～1.0mg)、**麻黄碱**(25～30mg)**及早期应用肾上腺素**(0.2～0.3mg)。一旦发生循环衰竭，胸外心脏按压和肾上腺素对维持必要的冠状动脉灌注压差至关重要。根据近期的动物研究结果和 ACLS 最新指南，建议每隔 3～5 分钟经静脉给予肾上腺素 1mg 或单次剂量给予血管加压素 40mg，同时还应处理缺氧、酸中毒和低血容量等因素[68]。

（二）全脊髓麻醉

全脊髓麻醉是指脊麻时**麻醉平面超过颈段**。这种高平面阻滞多为意外所致，包括病人意外体动、体位不当或局麻药过量。全脊髓麻醉表现为**运动-感觉阻滞平面快速上升、心动过缓、低血压、呼吸困难**伴有吞咽和发音困难。**然后很快出现呼吸停止和意识消失**。膈神经阻滞、大脑低灌注引起的脑干呼吸中枢缺血及直接脑干抑制均可引起呼吸停止。不过，当局麻药向头侧广泛分布时，由于药物总量(及脑脊液浓度)较低，引起的运动麻痹较轻、**作用时间短**。**必须立即发现和治疗**才能避免心搏骤停和缺氧性脑损伤的发生。全脊髓麻醉的治疗主要为支持疗法，包括基本复苏措施(气道、呼吸、循环)，尽量行气管内插管和通气，同时输液和应用血管活性药物维持血压和心排血量。病人通常出现意识消失，交待病情时应告知病人是可以恢复的。通气支持期间应给予遗忘药物。治疗若维持通气和循环灌注直至阻滞作用消失，不会发生死亡或致残。预防措施包括注意蛛网膜下腔给药总量及诱导后病人体位。此外，硬膜外阻滞失败后进行脊麻是发生高位阻滞或全脊髓阻滞的高风险因素[69]。

（三）硬膜下麻醉

硬膜下腔是**脊膜内层和蛛网膜之间的潜在腔隙**。穿刺进入蛛网膜下腔时常毫无察觉地穿过此腔隙。在罕见的情况下，会将局麻药注入或导管尖端误入此潜在腔隙，导致局麻药在硬膜下腔广泛扩散。如果注入的局麻药为脊麻剂量(剂量相对较小)，虽然**分布广泛**，但感觉

和运动阻滞程度**低，呈片状分布**，很多病例表现为“脊麻失败”。如果注入的局麻药为硬膜外麻醉剂量，局麻药在硬膜下腔分布更广，引起感觉和运动阻滞，出现类似全脊髓麻醉的表现。硬膜外阻滞时硬膜下麻醉的发生率估计为 1∶2000。如果表现为脊麻失败，可再次注药，但应注意由于脊麻与硬膜下阻滞复合，麻醉平面可能过高。

（四）椎管内血肿（脊髓或硬膜外血肿）

脊麻（或硬膜外麻醉）时，硬膜外或脊髓血肿并发症的发生率**极低**，但后果**非常严重**。虽然椎管的骨性结构可以保护脊髓，但椎管内的占位性病变，如逐渐增大的血肿等，可直接压迫脊髓，引起缺血性损害。正常病人虽然可出现自发性脊髓-硬膜外血肿，但**凝血功能改变的病人**风险相对增高。无凝血功能改变的病人，将穿刺针（或导管）置入硬膜外静脉丛可引起脊髓-硬膜外血肿，但在使用药物引起原发性（抗血小板药）或继发性（全身抗凝药）凝血功能时改变时，其风险增加。尚不清楚脊麻-硬膜外麻醉相关的血肿确切发生率，据估计硬膜外麻醉低于 1∶150 000，而脊麻低于 1∶220 000[71]。第二届美国区域麻醉学会关于神经轴麻醉和抗凝的专家共识会议最新报告对现有证据进行了评估，指出了使用各类药物的风险对策、相关检查和预后[71]。最新 ASA 已结案索赔数据库分析显示，一旦发生脊髓-硬膜外血肿，应及时诊断和外科干预，在 20 世纪 90 年代脊髓损伤是索赔的主要原因，而血肿占脊髓损伤近一半的比例。更重要的是，术后出现麻木或无力常认为是局麻药作用而延误诊断。如果脊麻（感觉/运动阻滞）作用时间异常延长，应怀疑血肿的发生。其他可能的体征和症状有新近出现背痛并逐渐加重、肠道或膀胱功能障碍。应立即进行影像学检查，请神经外科会诊，如果出现麻痹后超过 6～8 小时才进行外科减压，预后很差[72]。

（五）感染性并发症

脊麻后发生的细菌感染可表现为局部皮肤感染，**脊髓-硬膜外脓肿**或**脑膜炎**。最常见的感染原为病人（或麻醉医生）的正常皮肤菌落。脊髓-硬膜外脓肿最常表现为背痛，可有触痛，并伴有神经根痛、感觉/运动障碍和发热。**诊断脓肿的最好依据是椎管及其周围结构的磁共振影像**。治疗方法包括**静脉抗生素**和感染部位的外科引流/减压。细菌性脑膜炎的体征和症状包括头痛、恶心、呕吐、畏光、颈强直和发热。通过脑脊液检查和培养可确诊。幸运的是，及时应用抗生素进行治疗通常可以痊愈。化学性（或无菌性）脑膜炎临床表现相似，通常是由于污染了脑脊液的皮肤消毒液引起的炎症所致。

（六）继发于脊麻的神经损伤

这可能是由于药物毒性（局麻药或添加剂）或直接针刺损伤所引起。

1. 药物毒性 虽然实验研究证实，**所有局麻药均具有潜在的神经毒性**，但临床经验和长期安全用药的事实表明局麻药引起的**神经损伤罕见**。**马尾综合征**与应用脊麻微导管、超大剂量及毒性剂量的局麻药潴留在骶部腰大池有关[60]。**短暂性神经综合征**（TNS）表现为脊麻阻滞作用正常消失后出现背痛，向臀部和下肢放散。典型症状出现第 2 天，可持续 1 周[73]。危险因素包括门诊手术、外科体位牵拉腰骶神经根（如截石位或膝关节成形术）和肥胖。但是，TNS 最主要的危险因素为脊麻时**使用利多卡因**，虽然所有局麻药都可引起 TNS，但利多卡因发生率最高（16%～33%）。虽然**没有证据显示存在永久性神经损伤**，但

神经损伤症状严重程度时可影响日常活动和睡眠[74]。治疗为支持疗法，主要包括抗炎药和阿片类药物。

2. 穿刺针可**直接损伤**神经根或脊髓引起神经损伤，常引起脊神经根或脊髓节段相应**投射皮节的严重感觉异常**。神经内注射是神经损伤的主要原因，发生时可出现严重异感[9,10]。如果进针、回抽或注药时出现异感，则不应再注入局麻药，需调整穿刺针位置，直到异感完全消失。

（七）听力障碍

有关脊麻后发生听力丧失的报道逐渐增多，并为声学检查所证实[75]。其发生率据报道为0.4%～0.5%，但多数病例临床上难以发现，**可持续不到1周**。发生机制可能是硬膜刺破后**CSF丢失**引起脑脊液压力降低，传导至耳蜗内外淋巴液的压力下降，引起毛细胞功能损害和听力受损。一项观察发现，使用较粗脊麻针时听力受损的发生率显著升高，与上述假设机制相同。此外，出现严重PDPH的病人，应用硬膜外血补片或改变体位以增加脑脊液压力时，听力丧失可改善，进一步支持了上述脊麻后发生听力丧失的机制[76]。

（八）恶心是脊麻后的常见并发症

最常见的原因为低血压和**脊麻**用局麻药液中**加入阿片类药物**。**低血压**可能是通过引起延髓化学感受器触发区(CTZ)缺氧或低灌注导致恶心[77]。因此给氧和纠正低血压可有效地治疗围手术期恶心。此外，脊麻还可导致**交感-迷走神经失衡**，占优势的迷走神经张力引起胃肠道活动增加，脊麻期间**应用解迷走药物(阿托品)**可缓解恶心也证实了上述机制。蛛网膜下腔应用阿片类药物可延长脊麻作用时间，并产生脊髓介导的镇痛作用。其常见的不良反应是术后恶心，应用地塞米松和氟哌利多治疗有效，而5-HT拮抗剂和阿片受体拮抗剂则疗效较差。

（九）PDPH(硬膜刺破后头痛)[78]

PDPH是脊麻后的**常见并发症**。目前使用25～26G笔尖式穿刺针较细，PDPH发生率为0.4%～1.0%。而割式针尖(17～18G，如硬膜外穿刺针)较粗，发生率显著升高，高达75%。

1. PDPH的发生机制认为与**脑脊液丢失引起脑脊液压力降低**有关。脑脊液压力降低导致大脑在颅腔内浮力减少(尤其直立位时)，使颅内对疼痛敏感的结构(脑膜、脑神经、桥连的静脉和静脉窦)受到牵拉和压迫。脑脊液压力的降低也可引起反射性脑血管扩张以代偿颅内容积减少，导致血管性头痛。

2. PDPH一般**持续12～48小时**，很少超过5天。PDPH的主要特点是体位性，直立位症状加重，平卧时改善。PDPH为双侧，以额-枕部最为明显，程度为轻到中度，典型症状为“钝痛、刺痛、跳痛或受压感”。相关症状包括恶心、呕吐、畏光，严重者可累及脑神经(出现复视及听力丧失)。**年轻病人发生率较高**。女性风险略高于男性，产妇风险最高，而产妇风险增加可能与使用较粗的切割式穿刺针时意外刺破硬膜的风险高有关。虽然(人为或意外)硬膜刺破后出现的头痛绝大多数是PDPH，但仍要详细询问病史和查体以排除其他良性病因(如非特异性头痛和颅内积气)和恶性病因(脑膜炎、硬膜下血肿、蛛网膜下腔出血、先兆子痫

和子痫引起的头痛)。

3. 主要根据 PDPH 的**症状和实际情况的严重程度**进行治疗。如一般的住院病人出现轻中度头痛时,若与需要迫切照料新生儿的产妇出现头痛相比,则不那么紧迫。预防是最经济的治疗方法,使用较细口径的笔尖式穿刺针引起的 PDPH 发生率相当低。此外,如果门诊病人居住地离医院或日间外科中心较远,那么返回医院进行硬膜外血补片(EBP)治疗则很不方便。使用**口服镇痛药**(抗炎药、对乙酰氨基酚及阿片类)进行支持治疗仅能暂时缓解头痛,对于严重的头痛往往无效。**脑血管收缩药(咖啡因、舒马普坦)**可暂时缓解头痛,但不能针对脑脊液持续丢失引起压力降低进行病因治疗。由于硬膜外血补片(见第 7 章)是针对病因(持续脑脊液丧失)和发生机制(脑脊液压力低)进行治疗,仍是目前治疗的金标准。**单次硬膜外血补片的有效率是 70%～98%,但因较粗的硬膜外穿刺针意外刺破硬膜引起头痛可能需要进行第 2 次硬膜外血补片**[79]。硬膜外血补片缓解 PDPH 症状的机制可能是注入血液在硬膜外腔的质量效应、脑脊液转移颅内腔室及在硬膜破口处形成血凝块避免脑脊液继续丢失的综合作用。进行硬膜外血补片后继续平卧位 1～2 小时,有助于症状的进一步完全消失。建议 24～48 小时内避免体力活动和飞机旅行,以免血凝块破裂。

(吴滨阳 译　刘洪涛 审校)

参 考 文 献

1 Fink BR, Walker S. Orientation of fibers in the human dorsal lumbar dura mater in relation to lumbar puncture. *Anesth Analg* 1989;69:768-772.

2 Vandenabeele F, Creemers J, Lambrichts I. Ultrastructure of the human spinal and dura mater. *J Anat* 1996;189:417-430.

3 Reina MA, De Leon Casasola O, Villanueva MC, et al. Ultrastructural findings in human spinal pia mater in relation to subarachnoid anesthesia. *Anaesth Analg* 2004;98:1479-1485.

4 Hogan Q. Size of human lower thoracic and lumbosacral nerve roots. *Anesthesiology* 1996;85:37-42.

5 Hogan Q, Toth J. Anatomy of the soft tissues of the spinal canal. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:303-310.

6 Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359-1363.

7 Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, et al. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000;55:1122-1126.

8 Furness G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002;57:277-280.

9 Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238-247.

10 Hamandi K, Mottershead J, Lewis T, et al. Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. *Neurology* 2002;59:624-626.

11 Kim JT, Jung CW, Lee JR, et al. Influence of lumbar flexion on the position of the intercristal line. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:509-511.

12 Rocco AG, Raymond SA, Murray E, et al. Differential spread of blockade of touch, cold, and pinprick during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1985;64:917-923.

13 Sakura S, Sakaguchi Y, Shinzawa M, et al. The assessment of dermatomal level of surgical anesthesia after spinal tetracaine. *Anesth Analg* 2000;90:1406-1410.

14 Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75-80.

15 JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuraxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorders. *Anesth Analg* 2006;103:223-228.

16 Hebl JR, Kopp SL, Schroeder DR, et al. Neurological complications after neuraxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg* 2006;103:1294-1299.

17 as A, Chan VW. Neuraxial anesthesia and multiple sclerosis. *Can J Anaesth* 2005;52:454–458.

18 McDonald SB. Is neuraxial blockade contraindicated in patients with aortic stenosis? *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:496–502.

19 **Wedel DJ, Horlocker TT. Regional anesthesia in the febrile or infected patient. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:324–333.**

20 Green NM. Distribution of local anesthetics within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 1985;64:715–730.

21 **Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 2004;93:568–578.**

22 Hirabayshi Y, Shimizu R, Saitoh K, et al. Anatomical configuration of the spinal column in the supine position. I. A study using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1995;75:3–5.

23 Hirabayshi Y, Shimizu R, Fukuda H, et al. Anatomical configuration of the spinal column in the supine position. II. Comparison of pregnant and non-pregnant women. *Br J Anaesth* 1995;75:6–8.

24 Veering BT, Immink-Speet TT, Burm AG, et al. Spinal anaesthesia with 0.5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: effects of duration of spent in the sitting position. *Br J Anaesth* 2001;77:738–742.

25 Casati A, Fanelli G, Aldegheri G, et al. Frequency of hypotension during conventional or asymmetric hyperbaric spinal block. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:214–219.

26 Bodily MN, Carpenter RL, Owens BD. Lidocaine 0.5% spinal anesthesia: a hypobaric solution for short-stay perirectal procedures. *Can J Anaesth* 1992;39:770–773.

27 Faust A, Fournier R, Van Gessel E, et al. Isobaric versus hypobaric spinal bupivacaine for total hip arthroplasty in the lateral position. *Anesth Analg* 2003;97:589–594.

28 Sheskey MC, Rocco Ag, Bizzarri-Scgmid M, et al. A dose-response study of bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:931–935.

29 Van Zundert AA, Grouls RJ, Korsten HH, et al. Spinal anesthesia. Volume or concentration: what matters? *Reg Anesth* 1996;21:112.

30 Brown DT, Wildsmith JAW, Covino BG, et al. Effect of baricity on spinal anesthesia with amethocaine. *Br J Anaesth* 1980;52:589–596.

31 **Wildsmith JAW, McClure J, Brown DT, et al. Effects of posture on spread of isobaric and hyperbaric amethocaine. *Br J Anaesth* 1981;53:273–278.**

32 **Liu SS, Ware PD, Allen HW, et al. Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:729–736.**

33 Touminen M, Pitkanen M, Taivainen T, et al. Predictors of spread of repeated spinal anesthesia with bupivacaine. *Br J Anaesth* 1992;68:136–138.

34 Olson KH, Nielsen TH, Kristofferson E, et al. Spinal anesthesia with plain bupivacaine 0.5% administered at spinal interspace L2/L3 or L4/L5. *Br J Anaesth* 1990;64:170–172.

35 Serpell MG, Gray WM. Flow dynamics through spinal needles. *Anaesthesia* 1997;52:229–236.

36 Urmey WF, Stanton J, Bassin P, et al. The direction of the Whitacre needle aperture affects the extent and duration of isobaric spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1997;84:337–341.

37 Taivainen T, Touminen M, Kuulasmaa KA, et al. A prospective study on reproducibility of the spread of spinal anesthesia using plain bupivacaine 0.5%. *Reg Anesth* 1990;15:12–14.

38 Casati A, Fanelli G, Danelli G, et al. Spinal anesthesia with lidocaine or preservative-free 2-chloroprocaine for outpatient knee arthroscopy: a prospective, randomized, double-blind comparison. *Anesth Analg* 2007;104:959–964.

39 Frey K, Holman S, Mikat-Stevens M, et al. The recovery profile of hyperbaric spinal anesthesia with lidocaine, bupivacaine, and tetracaine. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:159–163.

40 Kooger-Infante NE, Van Gessel E, Forster A, et al. Extent of hyperbaric spinal anesthesia influences duration of block. *Anesthesiology* 2000;92:1319–1323.

41 Burm AG, Van Kleef JW, Gladines MP, et al. Plasma concentrations of lidocaine and bupivacaine after subarachnoid administration. *Anesthesiology* 1983;59:191–195.

42 Chiu AA, Liu SS, Carpenter RL, et al. The effects of epinephrine on lidocaine spinal anesthesia: a cross-over study. *Anesth Analg* 1995;80:735–739.

43 Racle JP, Benkhadra A, Poy JY, et al. Prolongation of isobaric spinal anesthesia with epinephrine and clonidine for hip surgery in the elderly. *Anesth Analg* 1987;66:442–446.

44 Armstrong IR, Littlewood DG, Chambers WA. Spinal anesthesia with tetracaine-effect of added vasoconstrictors. *Anesth Analg* 1983;62:793–795.

45 Concepcion M, Maddi R, Francis D, et al. Vasoconstrictors in spinal anesthesia with tetracaine-comparison of phenylephrine and epinephrine. *Anesth Analg* 1984;63:134–138.

46 Moore JM, Liu SS, Pollock JE, et al. The effect on epinephrine on small-dose hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: clinical implications for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1998;86:973–977.

47 Chiari A, Eisenach JC. Spinal anesthesia: mechanisms, agents, methods, and safety. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:357–362.

48 Hamber EA, Viscomi CM. Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:255–263.

49 Liu SS, Chiu AA, Carpenter RL, et al. Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995;80:730–734.

50 Singh H, Yang J, Thornton K, et al. Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block. *Can J Anaesth* 1995;42:987–991.

51 **Rathmell JP, Lair TR, Nauman B. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain. *Anesth Analg* 2005;101:S30–S43.**

52 Rathmell JP, Pino CA, Taylor R, et al. Intrathecal morphine for postoperative analgesia: a randomized, controlled, dose-ranging study after hip and knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2003;97:1452–1457.

53 Bowrey S, Hamer J, Bowler I, et al. A comparison of 0.2 and 0.5 mg intrathecal morphine for postoperative analgesia after total knee replacement. *Anaesthesia* 2005;60:449–452.

54 Raffaeli W, Marconi G, Fanelli G, et al. Opioid-related side-effects after intrathecal morphine: a prospective, randomized, double-blind dose-response study. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:605–610.

55 Shapiro A, Zohar E, Zalansky R, et al. The frequency and timing of respiratory depression in 1524 postoperative patients treated with systemic or neuraxial morphine. *J Clin Anesth* 2005;17:537–542.

56 Ahn WS, Bahk JH, Lim YJ, et al. The effect of introducer gauge, design, and bevel direction on the deflection of spinal needles. *Anaesthesia* 2002;57:1007–1011.

57 Kim JT, Shim JK, Kim SH, et al. Trendelenburg position with hip flexion as a rescue strategy to increase spinal anaesthetic level after spinal block. *Br J Anaesth* 2007;98:396–400.

58 Imarengiaye CO, Song D, Prabhu AJ, et al. Spinal anesthesia: functional balance is impaired after clinical recovery. *Anesthesiology* 2003;98:511–515.

59 Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige D, et al. Neurological complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. *Anesth Analg* 1997;84:1063–1070.

60 Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275–281.

61 Salinas FV, Sueda LA, Liu SS. Physiology of spinal anesthesia and practical suggestions fort successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002;16:195–210.

62 Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521–1529.

63 **Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906–916.**

64 Arndt JO, Bomer W, Krauth J. Marquardt. Incidence and time course of cardiovascular effects during spinal anesthesia after prophylactic administration of intravenous fluids and vasoconstrictors. *Anesth Analg* 1998;87:347–354.

65 Mojica JL, Melendez HJ, Bautista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: the results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2002;94:432–437.

66 Lesser JB, Sanborn KV, Valskys R, et al. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology* 2003;99:859–866.

67 **Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001;92:252–256.**

68 **Krismer AC, Hogan QC, Wenzel V, et al. The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:734–742.**

69 Furst SR, Reisner LS. Risk of high spinal anesthesia following failed epidural block for cesarean delivery. *J Clin Anesth* 1995;1:71–74.

70 Cullen DJ, Bogdanoiv E, Htut N. Spinal epidural hematoma occurrence in the absence of known risk factors: a case series. *J Clin Anesth* 2004;16:3786–3781.

71 **Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172–197.**

72 Lee LA, Posner KL, Domino KB, et al. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004;101:143–152.

73 **Pollock JE. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:471–483.**

74 Tong D, Wong J, Chung F, et al. Prospective study on the incidence and functional impact of transient neurological symptoms associated with 1% versus 5% hyperbaric lidocaine in short urological procedures. *Anesthesiology* 2003;98:485–494.

75 Cosar A, Yetiser S, Sizlan A, et al. Hearing impairment associated with spinal anesthesia. *Acta Otolaryngol* 2004;124:1159–1164.

76 Lybecker H, Andersen T, Helbo-Hansen HS. The effect of epidural blood patch on hearing loss in patients with severe PDPH. *J Clin Anesth* 1995;7:457–464.

77 Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative nausea and vomiting in regional anesthesia. *Anesthesiology* 2003;98:530–547.

78 Harrington BE. Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:136–163.

79 Safa-Tisseront V, Thormann F, Malasinne P, et al. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001;95:334–339.

第7章 硬膜外麻醉

Christopher M. Bernards

一、前　　言

与脊麻相比，硬膜外麻醉所需时间较长，阻滞起效较**慢**，还因阻滞不完全，外科手术中产生**镇痛不全**的可能性较大。但与脊麻相比，硬膜外麻醉也有其独特的优势。其中主要包括**穿刺后头痛的发生率较低，较少发生低血压**现象（即使不用肾上腺素），并且可通过留置导管扩大其阻滞范围和延长阻滞时间及进行**手术后镇痛**（详见第23章）。

二、解　　剖

了解硬膜外腔的解剖，有利于硬膜外麻醉/镇痛的操作及理解硬膜外腔的相关药理学知识。临床医生必须在自己的大脑中建立一幅三维解剖图像，便于穿刺针抵达骨质结构时，合理调整进针方向。同时还需要掌握脊髓节段、脊髓神经、脊柱水平与皮肤神经支配区之间的关系。最后，临床医生还要了解脊椎的解剖及其与神经结构之间在脊柱长轴上的分布关系。

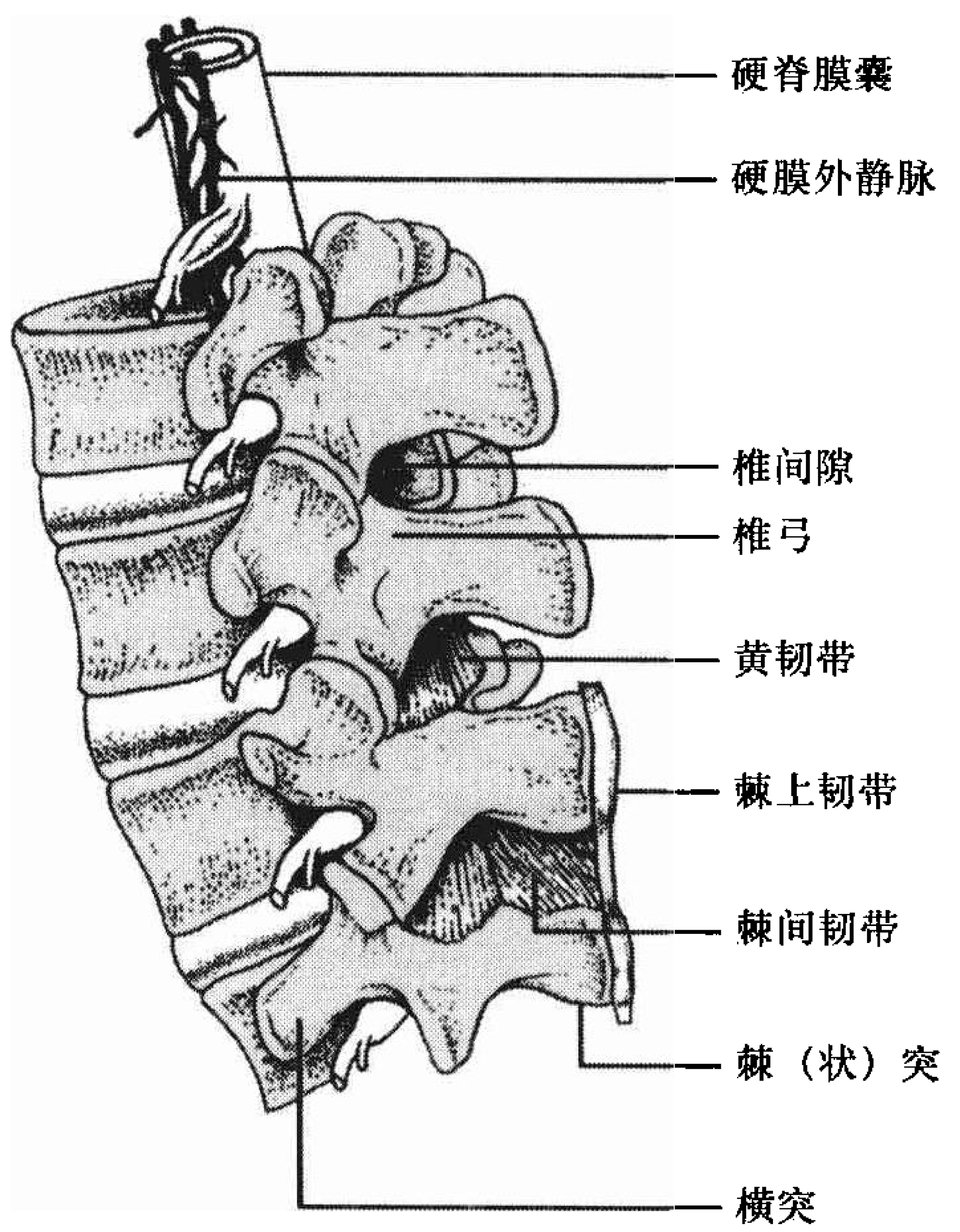


图7-1　腰段脊柱的骨及韧带组成部分解剖。同样的结构存在于所有脊柱节段，不同的脊柱节段会有所差异。应注意硬膜外腔前方有硬膜外静脉

（一）骨性解剖（图7-1和图7-2）

硬膜外腔位于硬脊膜及椎管壁之间，起始于枕骨大孔止于骶尾韧带。椎骨由前方的**椎体**、两侧的**椎弓根**、后侧方的**椎板**和**横突**、后方的**椎弓**及后方中线上的**棘突**所组成。硬膜外腔贯穿于上、下椎弓连接组成的管腔之中（图7-1）。经正中入路或旁正中径路穿刺，能否进入椎间隙取决于穿刺间隙上位棘突的形状；在胸段正中区域（T_4～T_{10}）棘突向尾部倾斜，在正中线上覆盖于上、下椎弓所形成的间隙。由于椎骨的大小越向尾部越大，所以硬膜外腔在腰段水平最为宽大。

（二）韧带

前纵韧带和后纵韧带贯穿整个椎体的前方和后方。**棘上韧带**沿着脊柱的纵轴分布，并使各棘

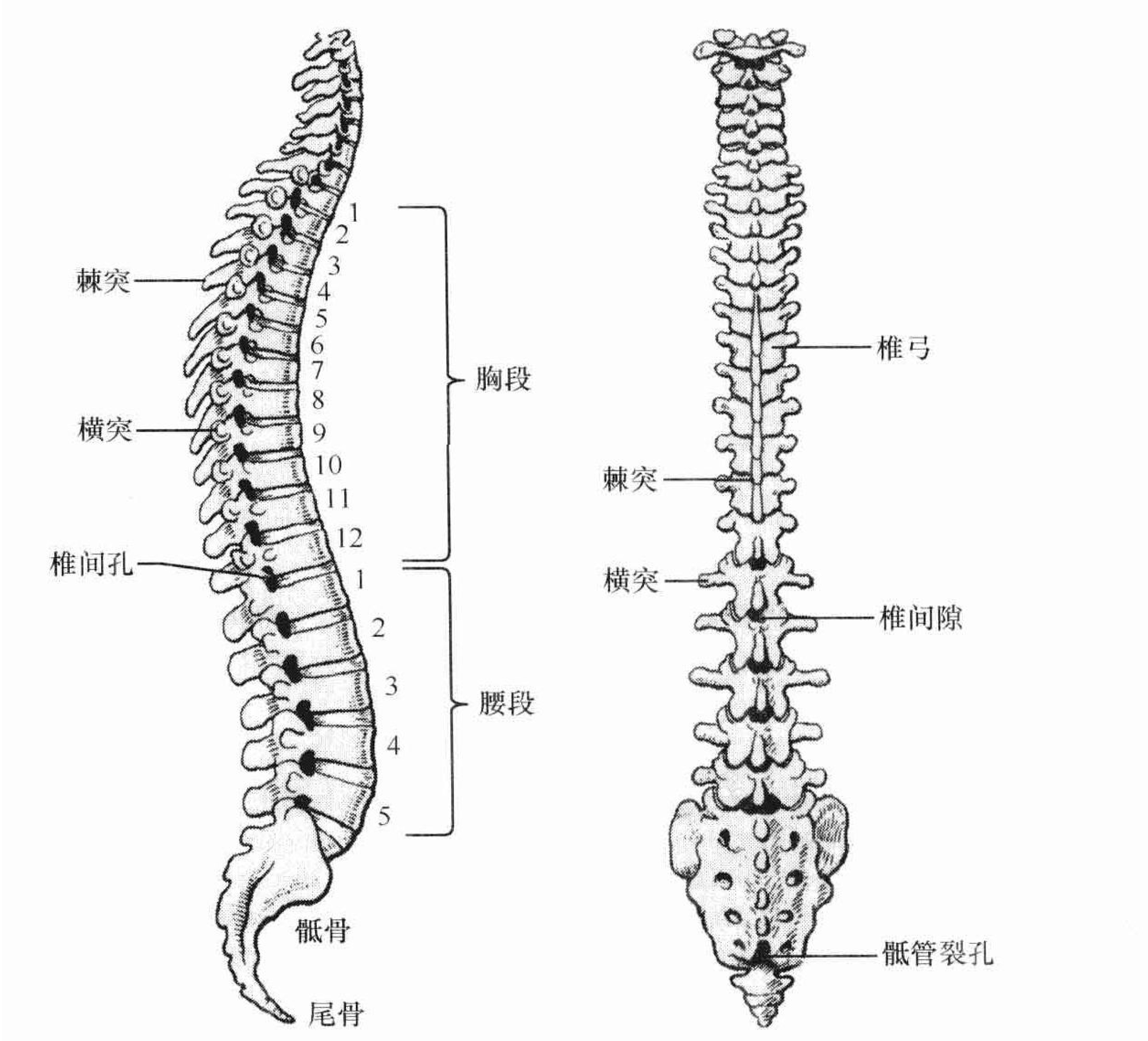


图 7-2 腰段与胸段脊柱解剖的比较

突的顶端相连接。**棘间韧带**连接邻近的两个棘突，**黄韧带**则连接两个邻近的椎弓。

1. 黄韧带和棘间韧带为非连续性韧带，也就是说两个邻近的椎骨间分别存在不同个体韧带。

2. 黄韧带包括左右两部分，常在中间部位相融合，但也并非全部如此[1]。当其中间部未融合时，很难用"落空感"来确定硬膜外腔的位置。黄韧带厚度为3～5mm。

（三）硬膜外脂肪

硬膜外脂肪位于硬脊膜与椎管之间。曾不正确地将其描述为呈连续、一致性的片状结构包绕着脊髓，但 Hogan 证实，实际上硬膜外脂肪存在于硬膜外腔后方及前外侧方，呈分散囊状分部(图7-3)。后方的脂肪将黄韧带与硬脊膜分离开，因此，有助于防止硬膜外穿刺针穿过黄韧带时进入蛛网膜下腔[1]。因为**疏水药物较容易散布**到硬膜外脂肪中，所

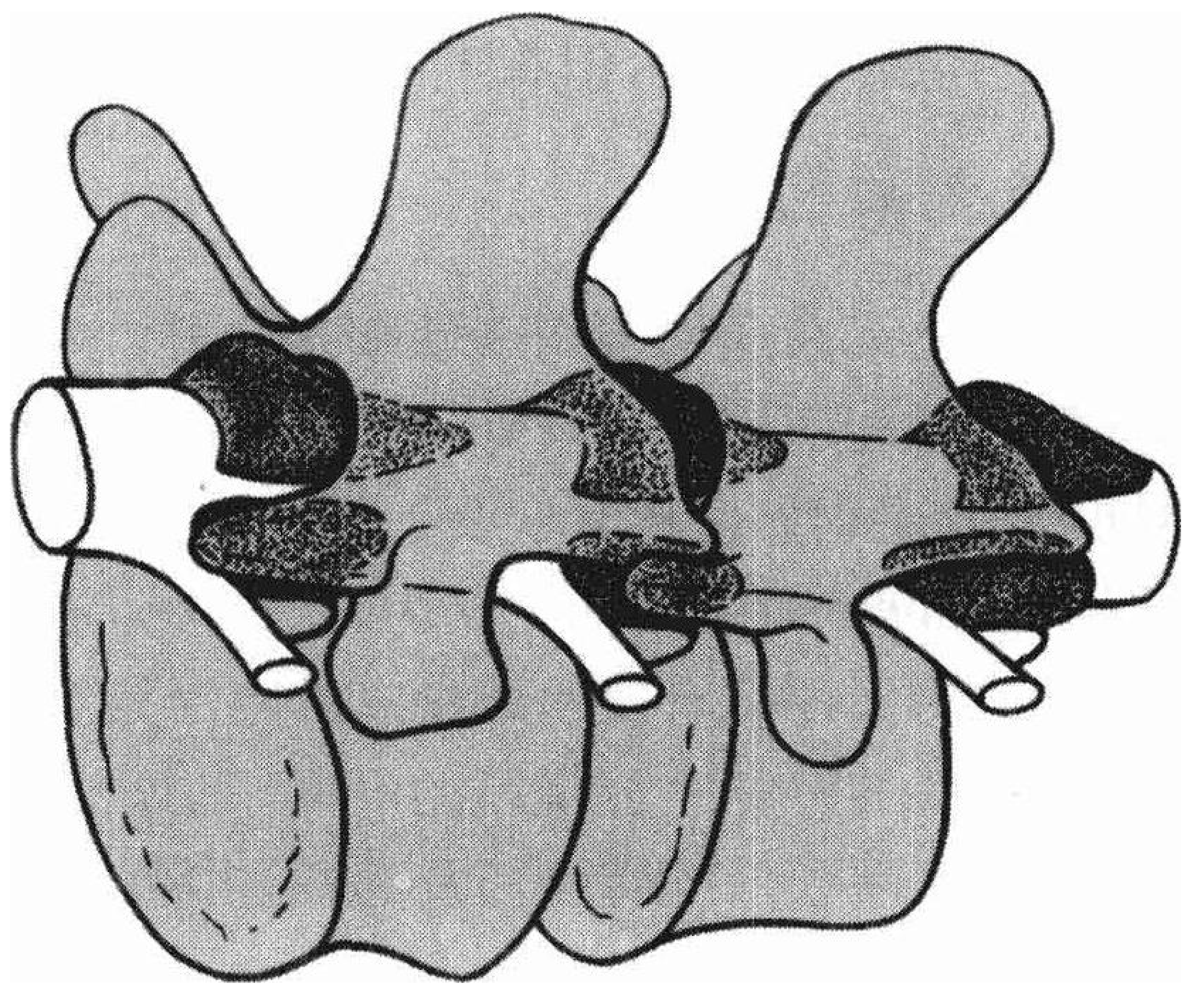


图 7-3 硬膜外脂肪(斑点状区域)非连续性分布。在缺乏脂肪区域，硬脊膜紧贴黄韧带，形成"潜在腔隙"(改编于 Hogan Q. Lumbar epidural anatomy: a new look by cryomicrotome section. Anesthesiology 1991;75:767)

以后者在药代动力学方面起重要作用[2]。然而，硬膜外脂肪是否可以起到蓄水池样作用，使阻滞持续时间延长，或是否像沟渠一样起引流作用而减少有效药物量(因此使起效缓慢)，尚不清楚。

(四) 硬膜外静脉

虽然硬膜外静脉常被描述为围绕于脊髓周围的网状结构，但是，称之为硬膜外静脉丛(Bateson 丛)却是错误的。硬膜外静脉几乎总是固定于硬膜外腔前部，只有很少的静脉位于脊神经经过的椎间孔后方[3,4]。

(五) 硬脊膜

硬脊膜几乎全部由不定向的胶原纤维所组成[5]，形成了硬膜外腔的内侧界限。当“硬脊膜囊”到达约 L_5 水平时逐渐变细，直至骶管部位成为**丝状尾端**。因此，在 L_5 以下硬膜外腔的容量变大，这可用以解释，为什么需要较大容量的局麻药，才能使骶段硬膜外麻醉扩展至低位胸段。在硬膜外腔的前方，硬脊膜常与后纵韧带相融合，因而使硬膜外腔前方“闭塞”，阻止药液越过前正中线进行扩散。

三、药 理 学

(一) 作用部位

硬膜外给予局部麻醉药的精确作用部位尚不明确。人类及动物研究显示，硬膜外麻醉时，局麻药物透过脊膜后到达脑脊液(CSF)并聚集，所达到的浓度与脊麻时相当，但脊髓的传递功能仍保持完整，这表明脊髓本身并非药物的作用部位。动物研究表明，在穿过硬膜外腔的硬膜外脊神经与蛛网膜下腔脊神经细枝处有相似较高的局麻药物浓度。虽然尚不清楚局麻药的首要作用部位，但有理由认为二者均起作用。

(二) 局麻药

几乎所有局麻药均曾用于硬膜外麻醉。考虑到对神经的毒性作用，只有**不含防腐剂的局麻药溶液**才能应用于硬膜外间隙。局麻药常以其作用**持续时间**进行分类，但“持续时间”的不同，常取决于如何对其定义。对于硬膜外麻醉而言，常采用“两个节段麻醉消退”这一方法，将硬膜外麻醉持续时间定义为，从最大阻滞效应开始至出现两个节段阻滞消退所需的时间。该方法用于评估有效的外科麻醉阻滞持续时间是合理的。**完全恢复时间**是指从麻醉阻滞开始至患者的感觉完全恢复的时间，是评估门诊病人何时出院的合理方法。表 7-1 列出了目前应用于硬膜外的麻醉药及其两种持续时间。

表 7-1 外科手术中应用于硬膜外阻滞的局麻药

药品名称	感觉阻滞的持续时间		
	两节段消退时间(min)	完全消退时间(min)	应用肾上腺素后可延长(%)
氯普鲁卡因 3%	45～60	100～160	40～60
利多卡因 2%	60～100	160～200	40～80

续表

药品名称	感觉阻滞的持续时间		
	两节段消退时间(min)	完全消退时间(min)	应用肾上腺素后可延长(%)
甲哌卡因 2%	60～100	160～200	40～80
罗哌卡因 0.5%～1.0%	90～180	240～420	No
依替卡因 1%～1.5%	120～240	300～460	No
布比卡因 0.5%～0.75%	120～240	300～460	No

注:这些推荐浓度可用于外科麻醉;更低的浓度则适用于硬膜外镇痛。

1. 短效局麻药

(1) 近来,**无防腐剂氯普鲁卡因溶液**(2%或 3%)常用于硬膜外麻醉。在硬膜外麻醉中,氯普鲁卡因**起效最快,持续时间最短**(图 7-4),但应用硬膜外导管可随意延长其作用时间。某些研究表明,大剂量应用氯普鲁卡因(>1200mg)及含有乙二胺甲乙酸(EDTA)时,与硬膜外麻醉相关后背部疼痛的发生率多于其他局部麻醉药[6]。有报道指出,使用大剂量无防腐剂的氯普鲁卡因(3000mg,超过 7 小时)会出现背部疼痛[7],而使用适宜剂量(900mg)时,仅有轻微背部疼痛,与利多卡因的结果无差异[8]。硬膜外给予氯普鲁卡因,还可能降低硬膜外吗啡[9]和可乐定[10]的镇痛效能,但其原因尚不清楚。

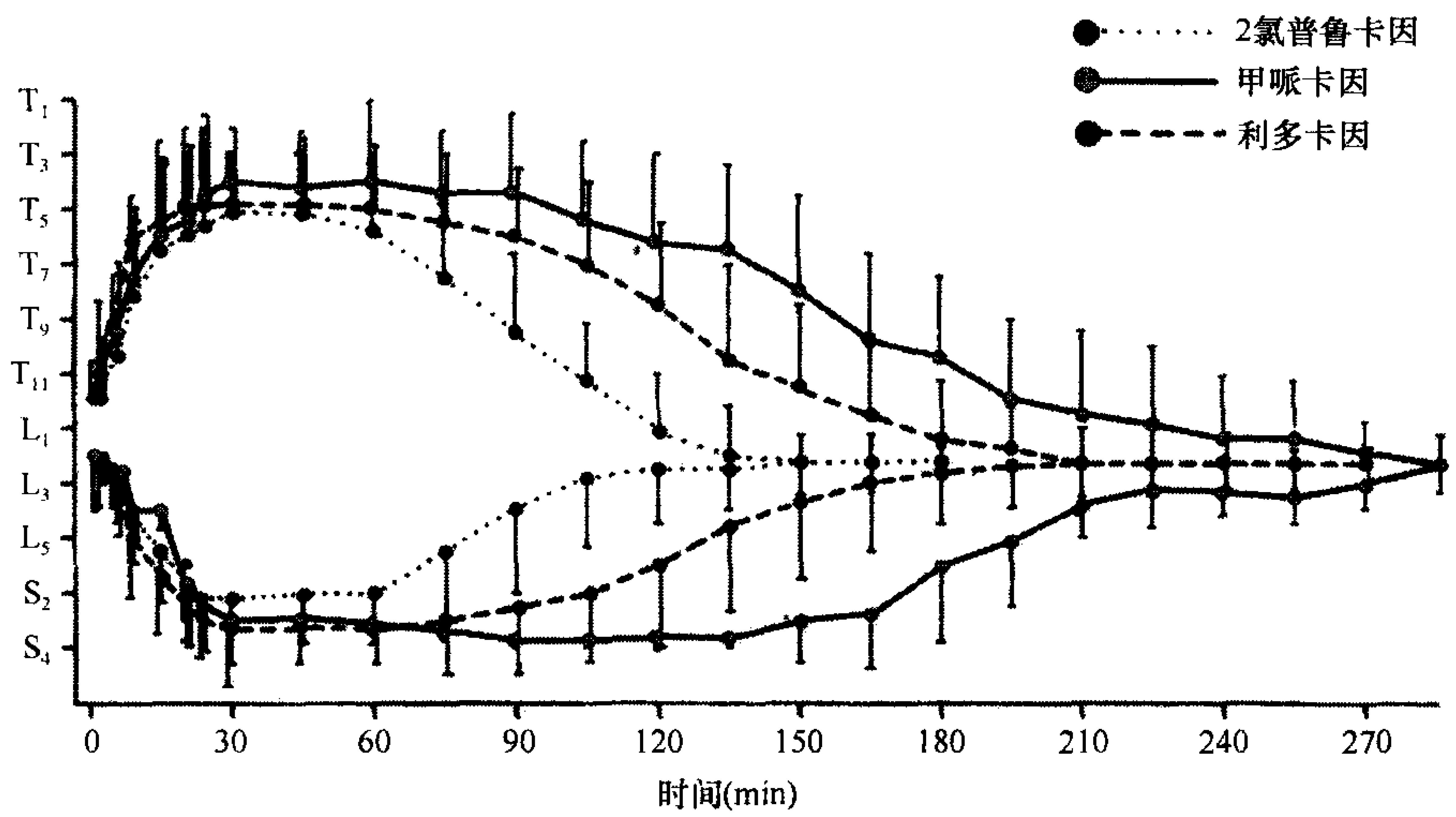


图 7-4 硬膜外麻醉的起效时间及作用持续时间。在 L_2 间隙注射 3% 2 氯普鲁卡因(CP)、1.5%利多卡因或 1.5%甲哌卡因与 1/20 万肾上腺素药液各 20ml 后,对皮肤的感觉阻滞时间(标有标准差)进行比较。平均作用持续时间分别为 133、182 和 247 分钟(经许可引自 Kopacz DJ, Mulroy MF. Chloroprocaine and lidocaine decrease hospital stay and admission rate after outpatient epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1990;15:19, with permission)

(2) **普鲁卡因并非是一种可靠的**硬膜外局麻药。

2. 中时效局麻药 起效时间与氯普鲁卡因无大差别,但恢复时间较长,这可能导致门诊病人出院时间延长。

(1) 单次注射**利多卡因**(1.5%或 2%)时,充分阻滞持续时间为 60～90 分钟,但硬膜外

导管反复给药时,可出现**快速耐受性**(反复给药时作用持续时间会缩短)。其机制尚未明确,但是,似乎与药物在硬膜外腔分布或消除过程无关[11]。

(2) **甲哌卡因**(1%或1.5%)的平均阻滞时间较利多卡因稍长。

3. 长时效局麻药 硬膜外腔置入导管是简便易行的方法,因此,长时效局麻药未有明显的优势,而且对于硬膜外麻醉后,需要快速恢复的门诊患者来说是很不利的。

(1) **布比卡因**(0.5%或0.75%)为一种左旋和右旋异构体消旋混合物。据报道,对感觉阻滞的效果强于运动阻滞,使之成为一种硬膜外**止痛**的好药(特别是应用更低浓度)。与中时效局麻药相比,布比卡因在硬膜外腔被吸收的速度较慢,因而由于局麻药吸收所产生的全身毒性可能性也较小。由于布比卡因的心血管毒性(详见第3章),避免应用大剂量是很重要的,应使用适宜的试验剂量及避免注射到血管内。

(2) **左旋布比卡因**为布比卡因的左旋异构体,除具有较低的心脏毒性外,其他特性与消旋混合物基本无差异。左旋布比卡因至今尚未在美国应用。

(3) **罗哌卡因**是一种单纯的旋光异构体,其在硬膜外腔的作用效价较布比卡因**低**40%。除与布比卡因效价上的区别外,它并不具有显著的低心脏毒性,与等效布比卡因相比,也没有更为明显的感觉-运动神经分离阻滞作用。

(4) 尽管**依替卡因**可以产生良好的硬膜外阻滞效果,并且阻滞时间较长,但由于其对运动阻滞作用的持续时间长于感觉阻滞,很大程度上已经被弃用,至今在美国**尚未应用**。

(三) 辅助用药

不同局麻药所产生的感觉阻滞和(或)运动阻滞的持续时间,可以辅助用药进行"微调"。其中包括:

1. 肾上腺素

(1) 延长阻滞时间:浓度为5μg/ml(1∶200 000)的肾上腺素,可以使短效及中效局麻药的感觉阻滞及运动阻滞的持续时间延长,但对长效药物没有延长作用。其延长阻滞的机制尚未明确。

1) 人体**药代动力学**研究表明,加用肾上腺素可**降低血药峰值浓度**,提示肾上腺素可使硬膜外腔药物清除速度减慢。这一理论在动物实验中已获得证实[12]。与上述观点相反,有动物实验研究表明[13],肾上腺素降低局麻药清除率并非通过收缩硬膜外静脉,而是通过降低硬脊膜的血流量来实现的,并提出,这才是肾上腺素降低局麻药清除率的作用机制。

2) 除药代动力学作用外,肾上腺素还具有**药效动力学**作用。特别是作为α_2肾上腺素能激动药,肾上腺素同时还可能作用于脊髓,减少疼痛的传导。将肾上腺素添加到稀释后的布比卡因中,可改善术后的硬膜外镇痛效果,可能就是因为这一机制。

(2) 血流动力学作用:与单纯应用局麻药相比,在硬膜外阻滞中加用肾上腺素,**可显著降低平均动脉压(MAP)**(图7-5)[14]。平均动脉压的降低是由于全身血管阻力(SVR)的降低,可能与小剂量肾上腺素的β_2肾上腺素能作用有关。与不加用肾上腺素的硬膜外阻滞相比,全身血管阻力的降低会显著提高心排血量。加用肾上腺素时心率略有加快,是肾上腺素直接作用的结果还是由于平均动脉压降低而产生的反射性心率增快尚未明确。动物研究表明,含有肾上腺素局麻药溶液,并不能减少误注入血管内而导致的心血管毒性作用[15]。

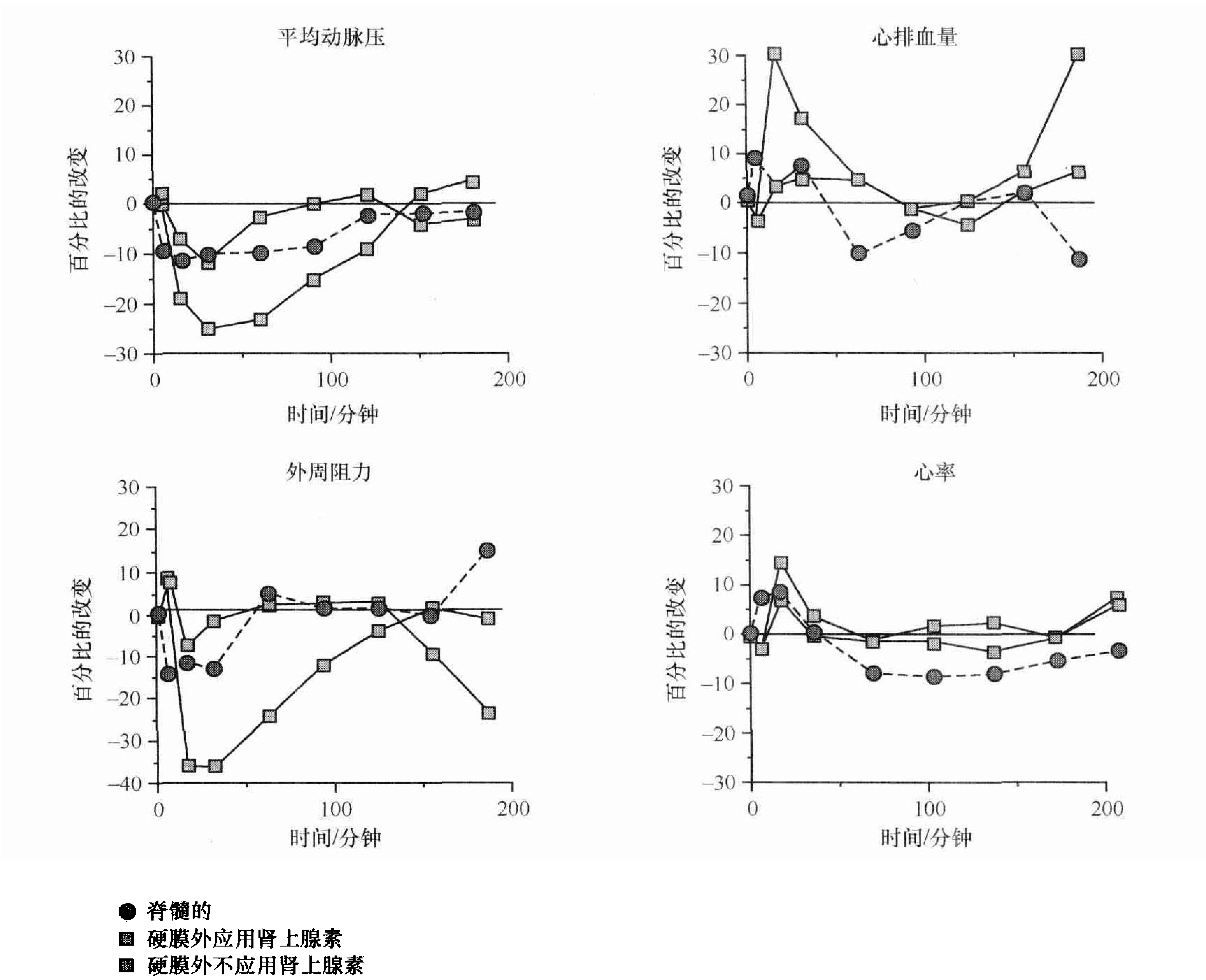


图 7-5 T_5 脊麻及硬膜外麻醉对志愿者心血管作用。在不应用肾上腺素时，硬膜外麻醉与脊麻没有很大差别，但应用肾上腺素时，硬膜外麻醉与脊麻有明显的差别（改编于 Bonica JJ，Kennedu WF Jr，Ward RJ，et al. A comparison of the effects of high subarachnoid and epidural anesthesia. Acta Anaesthesiol Scond Suppl 1996;23:429）

2. 阿片类药物 在硬膜外麻醉中加用阿片类药物，可以延长**感觉阻滞作用的持续时间**，但对**运动阻滞并不会产生类似作用**。作用的强度及持续时间取决于阿片类药物的选择（疏水性类罂粟碱较亲水性类罂粟碱显著缩短）及给药剂量。

3. 可乐定 硬膜外给予可乐定（150～300μg），可以**延长感觉阻滞时间，但不会延长运动阻滞时间**，并且与肾上腺素不同，这种作用发生在长效局麻药[16,17]中。硬膜外给予可乐定后，迅速被血浆清除，并重新分布于脑部的作用位点（蓝斑），产生镇静作用。同时，可乐定还可以降低血压，这可能是由脊髓、脑及外周的 α_2 肾上腺素能作用所介导的。但是对血压的影响小于肾上腺素[16]。与肾上腺素不同，硬膜外给予可乐定可使心率轻度减慢[16]。

4. 碳酸氢盐 曾提倡在硬膜外阻滞麻醉中加用碳酸氢钠（0.1mmol/ml），可以加速硬膜外阻滞作用的起效时间。但是，在公开发表的研究中，有的支持碳酸氢盐的作用，有的则提示无作用效果，对于利多卡因、甲哌卡因、氯普鲁卡因及布比卡因来说都是如此。所以，碳酸氢盐对于阻滞的起效时间的作用尚不明确。

（四）剂量

在硬膜外腔，局麻药溶液由注射部位向头侧及尾侧分布，并产生一条与溶液分布区域相对应的麻醉区域(图 7-6)。不过，无法根据每个患者来确定局麻药物的用量以达到预想的硬膜外阻滞区域。当然，临床医生必须了解影响硬膜外阻滞平面的各种因素（表 7-2)，并且应用这些信息，结合特定手术要求来决定所需局麻药的用量。

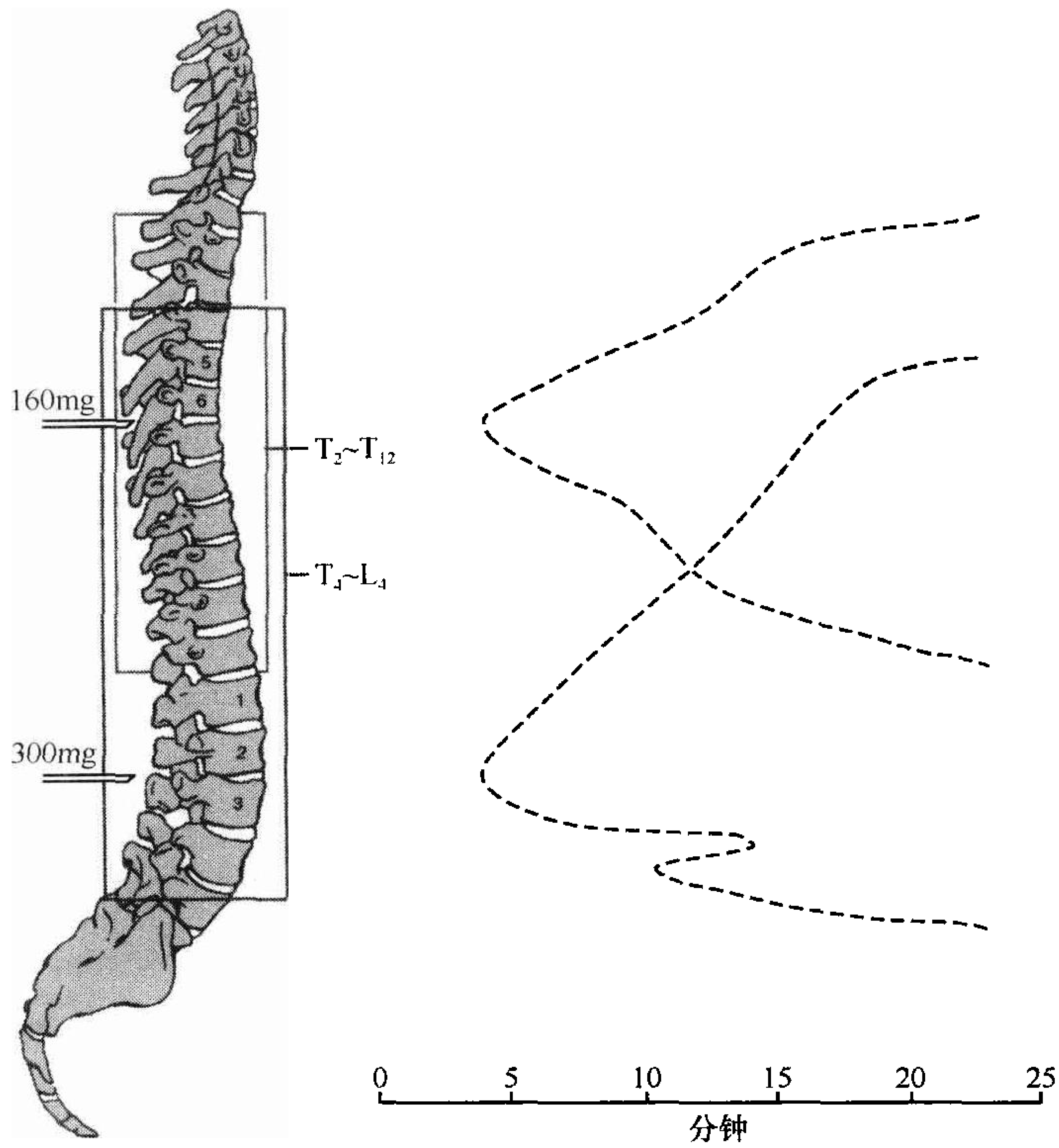


图 7-6　硬膜外腔局麻药物分布示意图。硬膜外麻醉，首先在注射部位最近的区段起效，并且在随后的20 分钟时间里，由此部位向头侧及尾侧扩散分布

表 7-2　影响硬膜外阻滞分布的因素

主要因素	体重
注射部位	妊娠
剂量	相关性极低的因素
次要因素	注射速度
年龄	多次注射
身高	针孔方向

1. 剂量、容量及浓度　药物的剂量及容量，对于预测硬膜外阻滞范围来说，是**相互独立的因素**。也就是说，当增加药物的剂量而容量不变(增大药物的浓度)时，可扩大硬膜外阻滞的范围。相反，当增加药物的容量而剂量不变(降低药物的浓度)时，同样也可以加大硬膜外阻滞的范围。但并非呈线性关系，因为随着剂量的增加，每增加注射 1ml 局麻药溶液所扩大阻滞的范围逐渐减小，所以总的阻滞范围增加也较小。

2. 操作技术

(1) **定位**：由于局麻药由注射部位向头侧及尾侧分布，所以，**注射部位**是决定局麻药所

产生皮肤阻滞区域的**主要因素**。另外，越向尾侧，硬膜外腔的容积越大。因此，欲获得同样范围的阻滞效果，在骶尾段的硬膜外腔需要 25ml，而在胸段仅需 8ml。

(2) **患者的体位**：从临床意义来讲，重力对于硬膜外间隙局麻药的扩散无重要影响。

(3) **穿刺针角度/针孔方向**：旁正中及正中入路，可产生同样的局麻药物分布。将针口旋转向头侧或尾侧时，可使针孔方向分布少许增多。在临床上，其作用并不重要。

(4) **注射速度**：局麻药的注射速度，对硬膜外阻滞范围影响非常小。

(5) 如果导管位于正中线：药物的分布与通过穿刺针给药的效果没有明显的区别。但导管经常会有令人讨厌的倾向，即显著背离正中线，如果导管穿过椎孔或位于硬膜外腔最前部位，将使局麻药分布减少和(或)不对称(即单侧分布)。导管留置于硬膜外腔 3～4cm 或给予较大容量的局麻药，可以减少这一现象的发生。当用于术后镇痛时，因为使用低容量的稀释局麻药，导管位置不当将产生明显的影响。

3. 患者因素

(1) 在局麻药物的分布中，**性别**不是重要的决定因素。

(2) **妊娠**对药物扩散影响的研究结果不一，有些研究表明，任何阶段的妊娠均使分布范围扩大；但也有人认为并没有区别。有趣的是，妊娠妇女对局麻药阻滞作用有较高的敏感性，这与其较大的分布作用相一致。

(3) 一般而言，**随着年龄的增加**，硬膜外**阻滞范围也会增加**，但是其增加程度并没有预期的那么大[18,19]。按年龄选择药物剂量的困难在于个体差异较大，所以，也无法预测个体年龄对阻滞范围的影响。

(4) **身高**：一般来说，对于**身材矮小患者**，硬膜外**阻滞范围较大**。但与年龄一样，个体差异较大，所以无法预测个体身高对阻滞范围的影响。

(5) **体重**：一般来说，肥胖会增大硬膜外阻滞范围，但与年龄及身高一样，其作用较小，且不同个体有很大的变异性。

4. 剂量的选择 根据以上所述可以推论出，局麻药物剂量的选择有高度的主观性。有建议将 15ml 局麻药作为腰段硬膜外阻滞的平均起始剂量。如需更大剂量时(如拟施手术需要较大的阻滞范围、病人非常年轻且身材较高)，可以增加 5～10ml。相反，如需减少剂量时(如拟施手术需要较小的阻滞范围、病人矮小、肥胖或年老)，可以减少 3～5ml。胸段硬膜外阻滞，平均起始容量应为 6～8ml。根据上述的各影响因素，在初期可以增加 2～6ml 或减少 1～2ml。重要的是，在麻醉处理中，宁可按长时间大手术要求进行阻滞，以免因阻滞范围不足造成难以补救的局面。当然，硬膜外导管留置解决了这一问题，因为可以在硬膜外阻滞中实施“滴定”。

四、操作技术

尽管侧卧位最为常用，且对于患者来说也是最舒适的体位，但只要患者背部满足实施操作条件，在硬膜外阻滞中可采取任何一种适宜的体位(俯卧、侧卧、坐立)。坐位有利于病态肥胖的患者，因为这一体位便于识别正中线。在腰段、低胸段及颈椎，硬膜外与脊麻相似，多在正中线上实施操作。在中胸段，常需旁正中入路。像所有的区域麻醉操作一样，必须将监护、复苏及治疗不良反应的设施准备就绪，以便随时取用。

(一) 正中线

选择正中线入路时需要采取以下步骤：

1. 器具准备 最为理想的是，在摆体位前备好如下用品：硬膜外穿刺包、局麻药、予充好测压管、拔掉针头帽等。预先做好这些"准备工作"会减少患者不适体位的持续时间。

2. 患者适宜镇静(见第 4 章) 因为经正中线入路可避免穿刺针与骨/骨膜接触，所以不会引起明显疼痛感。

3. 患者取侧卧位，双膝弯曲，双腿髋部呈最大程度的屈曲位。嘱患者呈"熟虾样弯曲"或采用相似的视觉比喻。使患者靠近床的边缘(小心保持此体位时不要远离患者，因为患者可能会向后翻滚到地上)，并使髋部及双肩与床的表面垂直。这一体位将最大限度地分离棘突，并大大减少医生操作时前倾位。

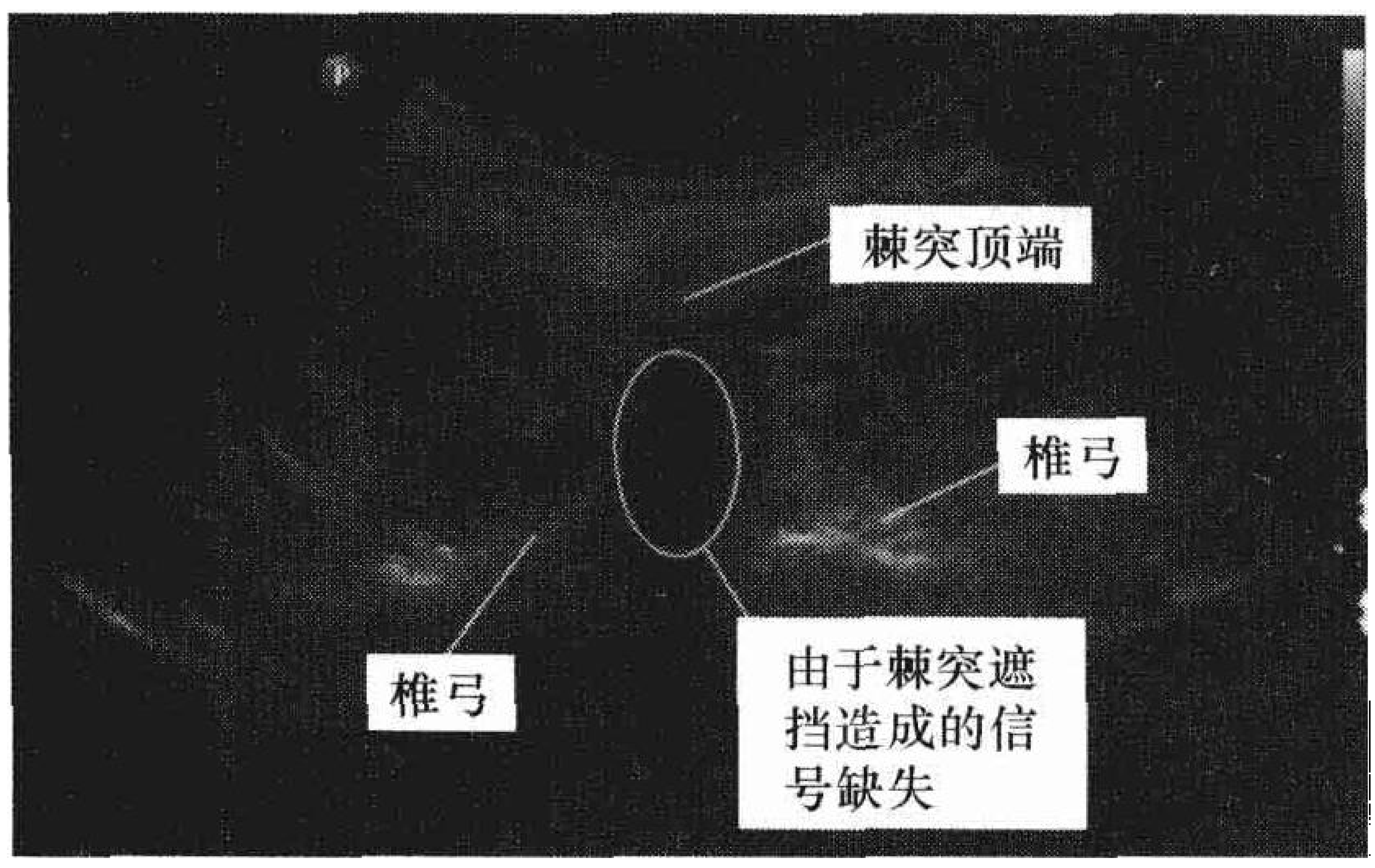


图 7-7 腰椎超声图像。棘突下的信号缺失是由于超声波无法穿透骨骼而产生的。薄板作为明亮的高回声区域，可以被清楚地识别

4. 间隙定位 将髂骨嵴作为标志定位 L_4(髂骨嵴连线经过 L 4+1或 L 4－1椎体；对于肥胖患者，覆盖于髂骨嵴上的脂肪会使评估定位向头侧偏移)。用记号笔在皮肤上标记好预期的位置，将会在操作过程中节约很多用于重新定位的时间。病态肥胖患者寻找棘突较困难。有时可用 90mm(3.5 英寸)脊穿针作为探针鉴别骨性界标。另外，**超声检查**也可应用于肥胖患者的棘突定位(图 7-7)。不过，通过低频率得到有限的分辨率，可以延伸至更深的组织，在极为肥胖的患者中应用受到了限制，而对于这一类患者超声检查往往又是最有用的方法。

5. 杀菌剂 皮肤消毒后、铺巾，为脊麻做准备。使用透明的塑料单子，便于再次定位，在必要时重新摆体位。

6. 对皮肤、皮下组织及硬膜外穿刺针预计通过的**路径进行麻醉**。

此方法可以将针作为"探针"以寻找棘突间隙路径。注意不要在皮下组织注射太多的局麻药，由此而产生的"皮丘"将不利于间隙的识别，尤其是在肥胖患者。

7. 当硬膜外穿刺针穿过皮肤时，将 Tuohy 或 Hustead 针斜面转向头侧或尾侧，若斜面朝向侧面进针，会使穿刺针偏离正中线。进针时应缓慢并保证时刻在掌控中(图 7-8)。通过**棘间韧带时**常有"砂样感"，就像将针推入装满沙子的袋子一样。无砂样感，便提示穿刺针可能脱离了正中线，没有在棘间韧带内。当穿刺针进入**黄韧带**时，抵抗力会明显增加；在此处停顿。抵达黄韧带深度，成人为 3.5～5cm，不过肥胖患者可能会显著地加深。

感觉黄韧带阻力增加的能力，可以通过实践获得，对于初学者来说，在掌握这一技巧之前，发生几次无意识的穿破脊膜也在所难免。妊娠妇女以拥有较"软"的黄韧带而令人困扰，在这一患者群体中，准确地识别出黄韧带是十分困难的。

8. 识别黄韧带后，将穿刺针管芯去除，并连接一个装有 5～10ml 生理盐水注射器，其中需充一**清楚可见的气泡**(0.1～0.5ml)。气泡将用于测量注射器针筒内的压力(详见下面正

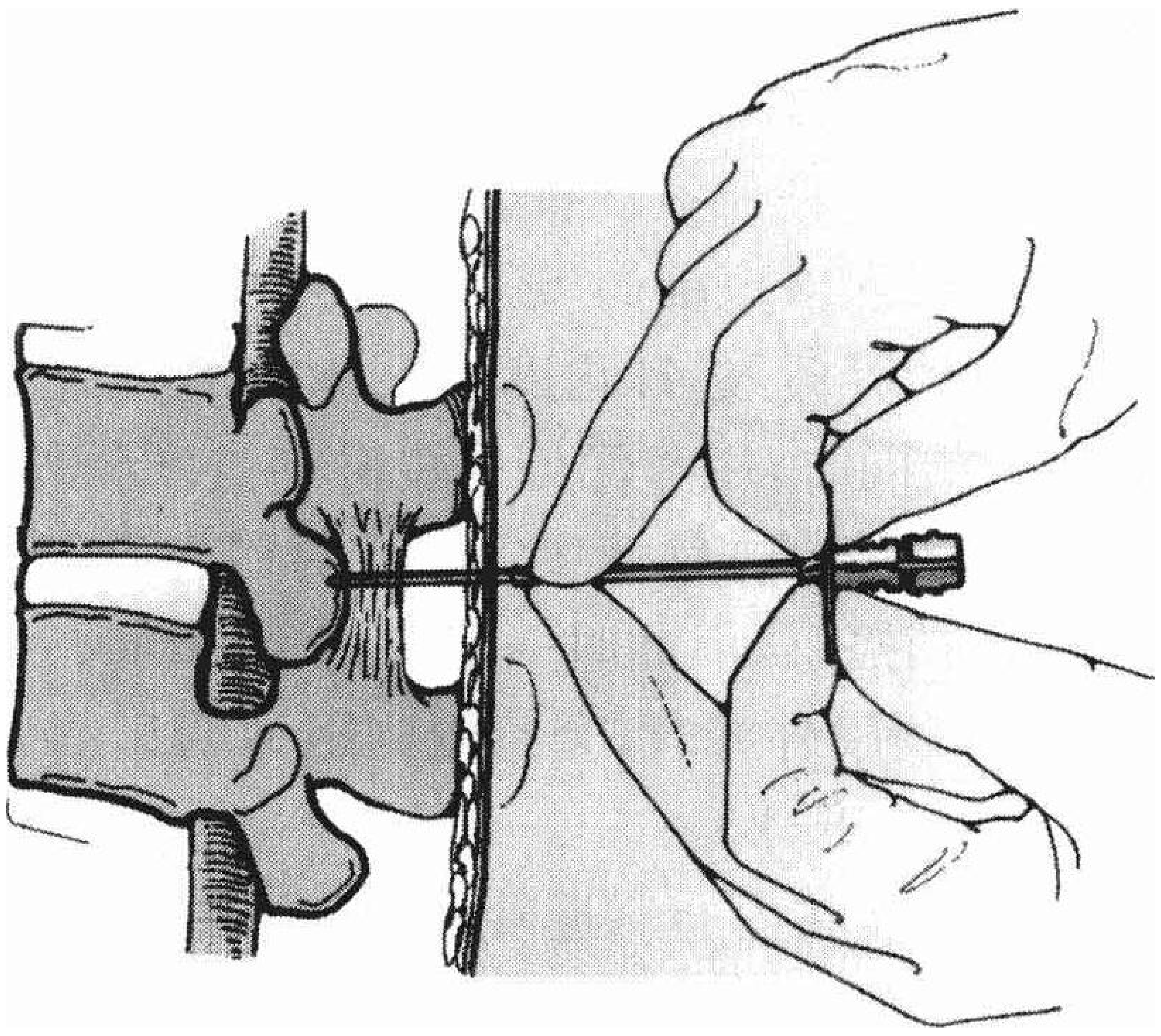


图 7-8 硬膜外穿刺针刺入黄韧带时手部姿势。在穿刺的整个过程中，必须控制住硬膜外穿刺针，以避免其偏离预计的路径或突然刺入蛛网膜下腔或脊髓中。手部可以采用多种姿势，但这里所描述的技术是被广泛使用的。拇指与食指捏住针头接口延伸出的翼状部位，中指指尖靠在患者背部并握住针柄。将手指靠在患者背部以防止患者突然移动时无意中将针向前推进。进针时需用到拇指、食指以及手腕，而并非手臂；这样可以确保控制进针的速度，并能鉴别出阻力的微弱增加，提示已进入黄韧带

文）。虽然为硬膜外麻醉而特别设计的低阻力塑料注射器效果不错，但活动良好的玻璃注射器较塑料注射器能更好地提示阻力的消失。必须注意，为了感觉穿刺阻力的消失，要确保玻璃注射器的针筒活动自如；“活动度差”的注射器会使这一操作变的困难。将非优势手背抵在患者的背部，用优势手拇指及食指握住硬膜外穿刺针（图 7-9），控制穿刺针的移动，防止意外突然进入蛛网膜下腔。

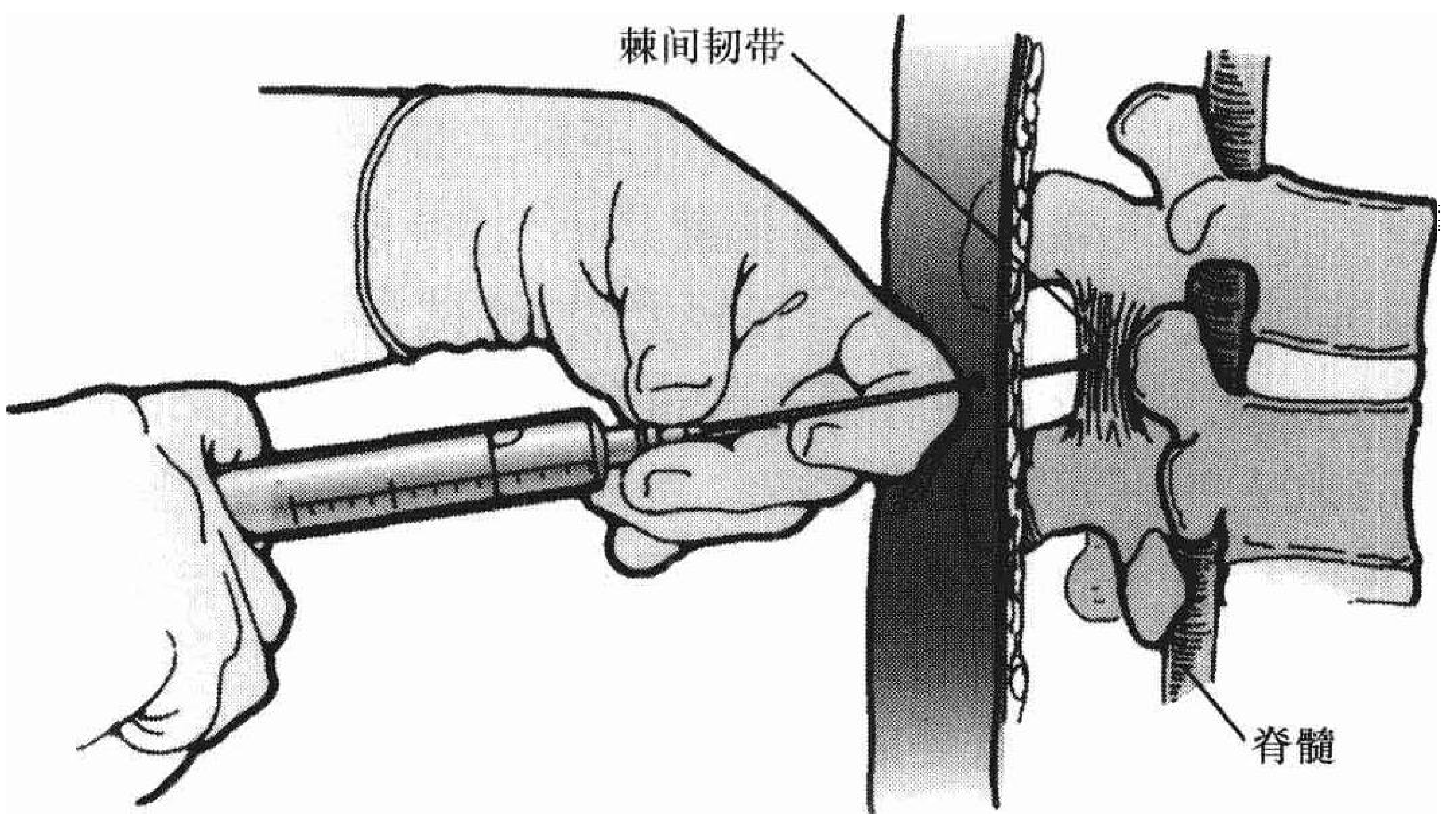


图 7-9 硬膜外穿刺针由黄韧带刺入蛛网膜下腔时的手部姿势。一旦找到了黄韧带，即将充有生理盐水含小气泡的注射器连接到穿刺针尾部。一只手牢固地抵在患者背部，同时握住穿刺针。用这只手控制进针的速度，以防止穿刺针突然刺入蛛网膜下腔。另一只手向注射器持续施加压力，使小气泡被压缩。不注入生理盐水则无法使小气泡压缩时，表明针尖不在黄韧带中。用抵住背部的手“旋转”进针，而不用控制注射器的那只手。阻力突然消失及生理盐水被吸入，则提示已进入硬膜外腔

使用优势手的拇指向注射器管芯连续施加压力。如果针尖已进入黄韧带，注射器管芯就会产生足够的压力，此时即便不注入液体也会使气泡明显压缩。如果不注入液体，则不能使气泡压缩时，则表明针尖很可能未进入黄韧带。一边缓慢进针一边尝试加压。反复重复直至得到压缩感。如果在“合理的深度范围内”还没有得到这种压缩感时，可能是因为穿刺针偏离了中线，此时应当重新评估界标/进针角度。

9. 优势手**不断**向气泡**施压**的同时，用非优势手缓慢推进硬膜外穿刺针。不可使用优势手推进硬膜外穿刺针，因为不便于控制进针速度。事先告诫患者，当硬膜外穿刺针进入硬膜外腔时，可能会产生轻微的痛性抽搐感，但此时**一定要避免移动**。

10. 当针尖穿透黄韧带进入硬膜外腔时，会感觉到**阻力明显消失**，同时生理盐水会突然注入硬膜外腔。阻力消失后应停止进针。

(1) 重要的是，针尖进入硬膜外腔后会靠近硬脊膜，尤其是在穿刺部位的硬膜外腔无脂肪组织或含量少的情况下易发生。继续使用非优势手控制住硬膜外穿刺针，停止进针并同时小心移除失去阻力的注射器。

(2) **阻力消失的假阳性/假阴性**。并不是每次尝试进入硬膜外腔时，都会在进针过程中获得显著的阻力消失感。穿刺针倾斜通过椎间韧带进入棘突旁的肌肉时，会出现假阳性；虽然针尖不在黄韧带时无法压缩小气泡，但进入棘突旁的肌肉组织而产生的阻力消失感（常被描述为糊状感），与进入硬膜外腔时落空感相比不是很明显。假阴性多出现在妊娠妇女（由于她们的黄韧带较软）或韧带融合不在正中线的患者。当不能确定穿刺针是否进入硬膜外腔时，可以进行以下的附加“测试”。

1) **注气试验**：作为确定针尖位置的附加试验，在失去阻力的注射器内注入微量的（0.5～1.0ml）空气，并将其轻轻地向内推注。如果针尖在硬膜外腔，空气将很容易被注入。如果不在，空气在被注入组织（如棘突旁的肌肉）之前多少都会被压缩。在碎石术中不进行注气试验，因为考虑到冲击波的能量会被膜外腔的组织/空气界面所消散。

2) **硬膜外置管试验**：有时植入一硬膜外导管试验会有所帮助。如无法轻易将导管送出针尖口位置，则针尖位于硬膜外腔的可能性就会下降。最后，判断针尖是否位于硬膜外腔时，牢记前辈的教学格言“如果感觉不对，可能就是不对”是非常有用的，干脆重新穿刺。

11. 试验剂量　确定进入硬膜外腔后，轻轻回吸，测试是否有脑脊液（刺入蛛网膜下时）或血液（刺入静脉时）流出。血液和脑脊液是较好的穿刺针定位指示器，但无脑脊液流出并不能够说明一定没有刺入蛛网膜下或静脉内。判断针尖位置更为可靠的试验是给予“试验剂量”，并通过仔细观察患者来判断是否刺入血管内或蛛网膜下（见第3章）。

通过导管给予试验剂量。如果通过穿刺针给予初始剂量的局麻药后置入导管，必须经导管给予一次附加试验剂量，以确认导管未误入蛛网膜下腔或静脉内。如果所有的局麻药都是通过硬膜外导管给予，只需进行一次试验即可。无论何种情况下，导管必须在进行试验剂量测试并排除其进入蛛网膜下或静脉内后，方可应用。

12. 给药

(1) **单次注射法**：采用单次注射法时，在15～20秒时间内注入5ml剂量，并密切观察患者的状态，以确保未注入蛛网膜下腔或静脉内。逐渐增加给药剂量可以防止将大剂量药物注入蛛网膜下或静脉内的惨剧发生。

(2) **连续注射法**：即应用导管置入技术，通过硬膜外针给予部分或全部的初始剂量，能

够降低导管误入静脉内的概率[20]。通过硬膜外针给药时，药物剂量要大于通过导管给药时的剂量。

13. 硬膜外导管

(1) **置入**：通过穿刺针置管时，当导管到达针尖部时会有阻力感，或与硬脊膜相接触(Crawford needle)，此时稍用力便可通过穿刺针(Tuohy or Hustead needles)。稳定的压力可以克服阻力，轻易地置入导管。将导管置入硬膜外腔3～5cm。导管置入过长增加导管错位的风险(如穿出椎间孔)。所有关于导管在硬膜外腔打结的报道中，均因置入硬膜外腔的导管长度＞5cm[21,22]；有意将导管置入5cm以上再回撤的做法并不会降低这种风险。此外，导管进入到硬膜外腔隙后，若再试图退到针管内时，则有可能被锋利的硬膜外针口割断。如导管未置入到硬膜外腔隙，则考虑：

1)硬膜外针前端未完全进入硬膜外腔隙。小心再进针1～2mm，并重新插入导管。

2)硬膜外腔隙里的内容物(如硬膜外脂肪)阻碍了导管的进入。可将针旋转90°或180°，并重新置管。

3)若上述操作都不成功，则穿刺针很可能不在硬膜外腔隙。

(2) **导管位置**：尽管控制导管的方向(向头或向尾)，但通过穿刺针孔后，导管仍有40%～80%概率朝预期反向移位[23]，此种"指向错误"，在针尖斜面朝向尾部时更易发生。正如注射部位能影响硬膜外药物的扩散速度，导管的走向对阻滞靶向节段所需药物剂量有重要影响[24]。

(3) **退针**：为了防止退针时将导管意外带出，应慢慢退针同时推进导管。整个麻醉过程中，要注意导管暴露部分不能随意摆放和被污染。

(4) **于病人背部固定导管**：在术中用质量较好的黏膏就足够了。然而，对于那些术后仍需保持置管的患者，皮肤黏合剂(如benzoin、Mastisol)或透明敷料(如Tegaderm)可起到很好的效果。透明敷料便于每日检查监视导管入口处有无感染。当导管进入皮肤时，为了防止其扭转，前端可做成环状。尽管采取了这些措施，当病人从担架移到手术台或病床时，也应注意导管滑出问题。

(5) **导管移位**：导管可能发生移位[25]，特别是移动病人时易发生(如分娩、术后止痛)。

1)其中最常见的是导管向外移出，这是术后止痛失败的常见原因[26]。若按前述的方法固定导管可减少这种风险，也有人主张皮下隧道能减少这种风险，但实验观察并不支持[26,27]。

2) 蛛网膜下腔或静脉移位：**①进入静脉**：如导管尖端进入硬膜外腔的静脉，则可能降低硬膜外麻醉镇痛效果，当注入足量的局麻药时，还可导致全身中毒症状。因此，不能因为先前的阴性结果就盲目判定导管不在静脉内[28]。推注局麻药物前，应稍微抽吸一下，确认没有回血，如果对导管的位置存有疑问，则需重复注射测试剂量。同时观察有无血管内注射的迹象。**②进入蛛网膜下腔**：与静脉一样，先前的阴性测试结果并不能排除随后可能发生的导管向蛛网膜下腔移位的可能性[29]。若导管进入蛛网膜下腔可出现广泛的神经阻滞或全脊髓麻醉。如果病人已经进行了硬膜外麻醉，因其麻醉效果(感觉/运动障碍)和前期蛛网膜下的麻醉效果相似，很难辨认出导管是否在蛛网膜下腔里[30]。虽然脑脊液穿刺可协助诊断，但无脑脊液时也有可能出现假阴性结果。所以，如怀疑导管在蛛网膜下腔时，可先观察病人感觉/运动的阻滞情况，给予注射小剂量的局麻药，若阻滞程度明显提高，则可证明导管在蛛

网膜下腔[30]。这种小剂量的注射可提前发现导管位置的异常，防止严重的不良反应产生。

（6）**导管拔除**：通常用小的力便可拔除导管，若需要很大力而不能拔除时，则可以让病人模仿做穿刺置管时的体位以助于拔除导管。拔除导管应是无痛的，若病人感到疼痛，尤其是神经根痛，则应停止拽拉导管，并考虑做放射线检查来确定导管位置及疼痛产生的原因。取出后应该仔细检查以确认导管已完整取出。

导管残留：因导管是可植入人体设计的，如果导管撕断残留在硬膜外腔也不会对人体造成危害，若病人身体无症状，可以不取出残留的导管，但病人必须知情。

14. 硬膜外阻滞较脊麻阻滞起效慢，且距离注射部位越远的皮区起效越慢。虽然我们可以在几分钟之内就能看到注射部位附近节段的麻醉效果，但根据药物的不同，可能需要20～30分钟还未达到最大扩散范围（图7-4）。另外，尤其是 L_5 和 S_1 节段起效时间可能更长，其原因尚无定论。

（二）旁正中入路

侧入（旁正中入路）可用于任何脊椎节段的硬膜外麻醉，而在胸椎中下段（T_4～T_{10}）更为常用，胸椎中下棘突向下倾斜成角遮盖了棘间孔，从而使正中入路受阻（图7-2）。此外，胸段硬膜外腔的解剖特点增加了穿刺的难度：脊髓一般终止于 T_{12}～L_2，位于硬脊膜下方，在侧面比中线位距离黄韧带更近。在该水平意外刺破硬脊膜时，更易造成脊髓损伤。

1. 穿刺技术　病人侧卧或坐位，颈、背部尽量前屈，参考下列体表标志，确定穿刺椎间隙。

（1）从病人的颈部向下触摸，第1个突起的棘突是 C_7，而**最明显突起的棘突是** T_1。

（2）**肩胛冈**约平 T_4 节段，但须注意肩胛骨会随着肩部上下活动而移位。

（3）**肩胛骨**的下端约平 T_8，但须注意肩胛骨会随着肩部活动而移位。

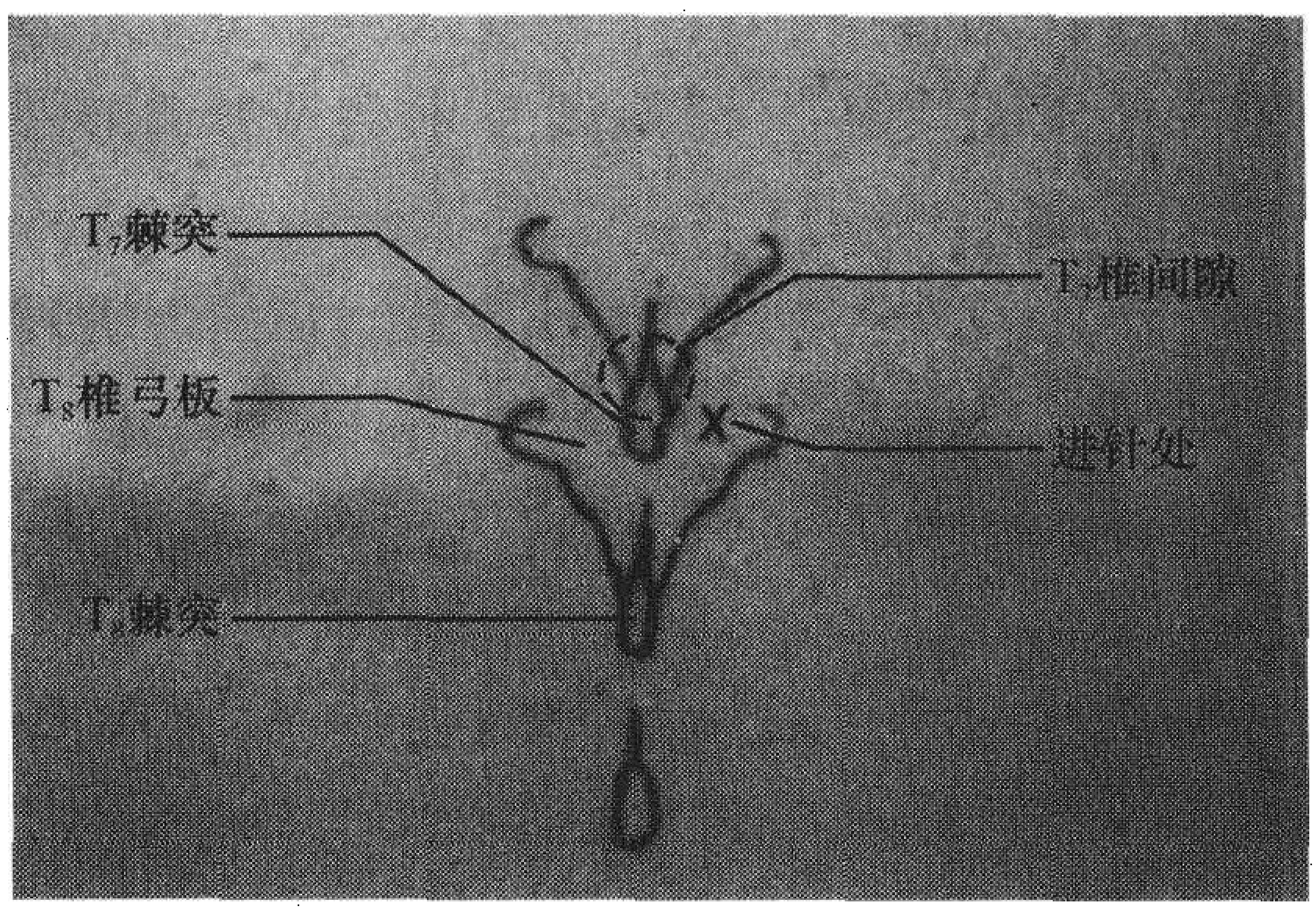


图7-10　胸段硬膜外麻醉可触及骨性体表标志（棘突）和不可触及隐性标志（椎弓板、椎间隙）。椎间隙（虚线标记处）位于倾斜向下的棘突下方，被其下斜延伸部分遮挡住。应在邻近目标椎间隙的上位棘突处垂直进针，直入抵达下位椎体的椎板。这些标志能加快操作速度，尤其对初学者，而且也有助于临床医生开发对解剖形象化理解能力

（4）体瘦的患者可触及到**第12肋骨**，顺序向后则为 T_{12}。

（5）**髂嵴**定位 L_4，并可以此点向上定位棘突，最常见的错误是操做者所定位的间隙比实际的更高[31]。

2. 标记穿刺间隙　应切记，在中胸段水平，穿刺的脊间孔位于该间隙上方1～3cm，且上位脊椎的棘突覆盖在下位脊椎的椎弓板上方。同时，棘间孔比棘突向两侧各增宽方了几毫米。椎板体表标记与棘间孔之间的关系图，有助于初学者理解其基本解剖结构（图7-10）。

3. 按上描述方法**备皮、铺单**。进针路径皮肤及皮下组织，直至椎弓板进行局部麻醉。

4. 在离下位棘突侧方约1cm处进针，且保持穿刺针垂直于皮肤。继续进针直至

接触到下方的椎弓板(提示:如接触到椎弓板时病人感到疼痛,可通过穿刺针追加注射局麻药),再将针滑行到椎弓板边缘,直至接触到黄韧带。然后,将针稍回撤,**再向中线及向头侧倾斜进针**,直至再次接触到椎弓板,重复这一操作直至针"固定"在黄韧带内。在寻找黄韧带时,如下错误可使定位发生困难:

(1) 如沿着椎弓板调整穿刺针方向时,调整幅度过大,穿刺针可能越过棘间孔而未能刺入,尤其肥胖患者更易发生。穿刺针角度,在体外的变化虽然较小却可使针尖部在到达椎弓板深度时移位数厘米(图 7-11)。这种情况多见于胸段穿刺,因为胸段的棘间孔较腰椎窄小。

(2) 向中线倾斜的角度过大可使针穿过棘间韧带,越过中线。此时可造成阻力减小的错觉,因为穿刺针进入棘突旁肌肉时阻力会减小。

(3) 如进针向侧方偏离过大或向中线倾斜的角度不够,可使穿刺针从相邻的椎板结合处穿出(关节的小平面;图 7-2)。

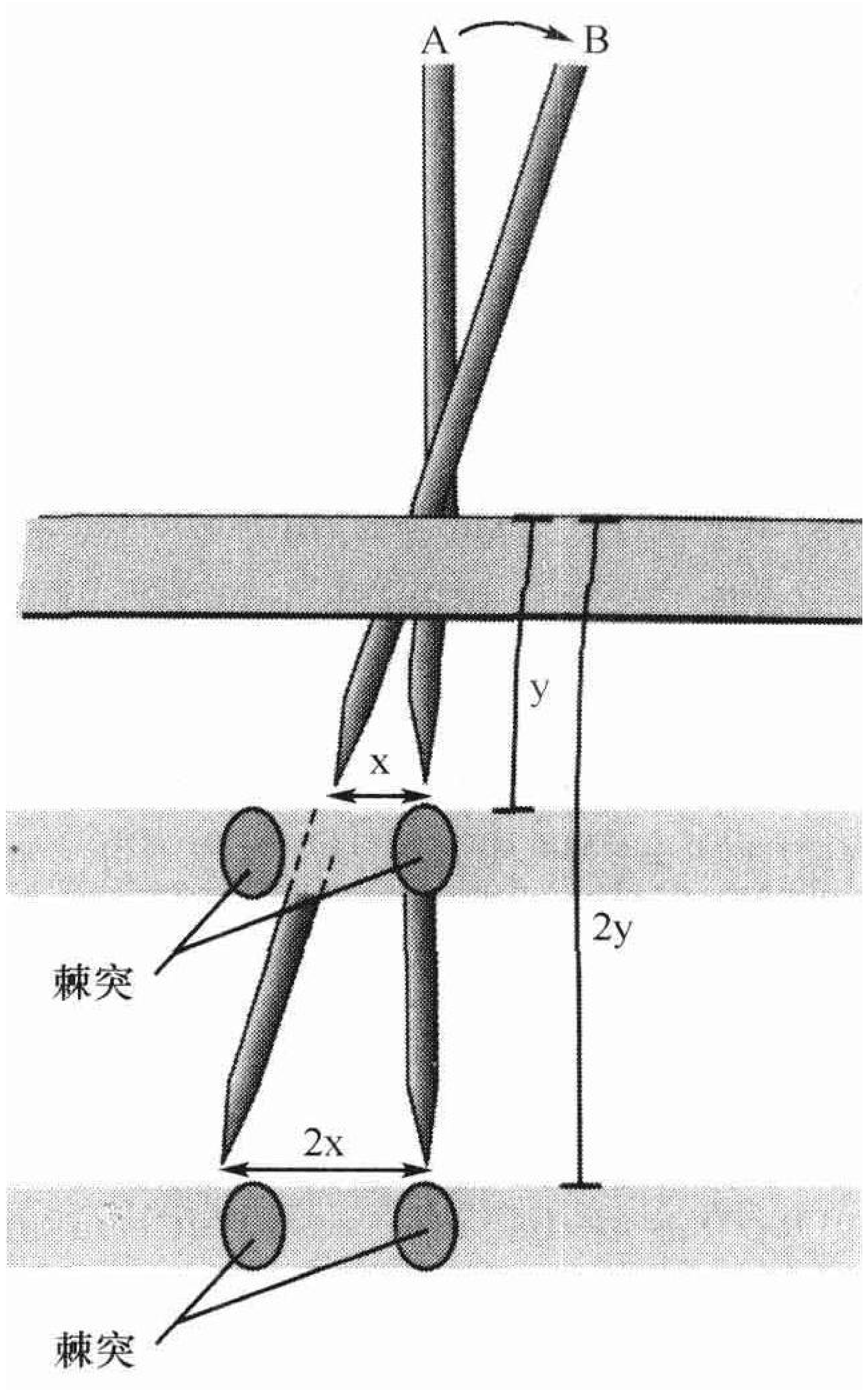


图 7-11　组织深度对针尖移动距离的影响。图示:在y点深度下,穿刺针的角度从A到B变化时,针尖移动x距离正好落在两个圆圈(棘突)中间;在身材高大患者较深的深度下(2y点),同样的角度变化,却使针尖移位过大(2x),从而错过了两个棘突之间

事实上,进针点有多种选择,重要的是需要掌握正确的进针角度(朝向中线及头部),便于穿刺针到达棘间隙。需有扎实的脊柱解剖知识,推断穿刺针针尖与棘间隙的位置关系。

5. 当针抵达黄韧带时,如同直入法一样,**多采用阻力消失技术**。略有不同的是,可用**双手推进穿刺针**,间断地测试阻力增加/减少变化,而不是持续性地给予活塞压力。在某种程度上,这种方法能更好地控制穿刺针的推进,减少意外刺入蛛网膜下腔或脊髓的风险。

6. 因为胸段硬膜外腔的容积小于腰段,所以胸段麻醉/镇痛的局麻药量要比腰段减少30%～50%。

(三) 阻力消失试验的替代方法

如前所述,空气/液体阻力消失试验,是判定硬膜外腔的最有力的证明,无疑是大部分临床医师所选择的方法。

然而,在一些特定情况下,其他方法可为某些医生提供方便。

1. 单用气体测试阻力消失　因气体更易注射到硬膜外腔,所以空气注射可用来判定硬膜外腔。当使用空气时,针需小幅度移动,并轻轻冲击注射器观察是否可以很容易注入气体,当有浮球感时,即是硬膜外腔。以下是几个难点。

(1) 与注射器内充满含有气泡的液体不同,注射空气更容易导致阻力消失的主观错觉或根本没有感觉到阻力消失。

(2) 因只能间断性地注射空气，如果注气的间隔期间进针过深，就有可能越过硬膜外腔而刺入蛛网膜下腔。

(3) 不断地停止进针和重估阻力会花费更长的时间。

(4) 有证据表明(也有不同的观点)，往硬膜外腔注入空气可导致“点状”硬膜外阻滞现象。

2. 单用生理盐水测试阻力消失 往硬膜外腔注入空气可导致“点状”硬膜外阻滞，使一些人放弃了利用气泡测试的方法(虽然小体积的空气不会导致这种问题)。单用生理盐水测试阻力消失方法，一个最大的弊端就是，施加于注射器的力量无法客观衡量，而导致定位黄韧带时发生错误。特别是韧带(如椎间韧带、棘突旁肌肉)不同于其他组织，与黄韧带一样，可以承受足够大力量使气泡压缩而无法注入液体。因此，如不采用气泡来作阻力消失试验，有可能因为施加于液体的力量过小，而错把其他棘突旁组织当成黄韧带。此外，不利用气泡测试还有一个缺点，就是操作者可能不会感觉到注射器柱塞有黏滞度，将黏滞所产生的阻力误判为黄韧带的阻力变化。

3. 悬滴法 如在硬膜外针尾处滴一滴液体，当针进入硬膜外腔时，则通常会被吸进去。传统的看法认为相对于大气压，硬膜外腔呈负压而导致这种现象。但近来却证明这种想法是错误的。当进入硬膜外腔，针接触到硬膜并把其推开，致使硬膜外腔的容量增大，造成人工负压，大气压使水滴吸入到硬膜外腔。这一方法在胸段硬膜外麻醉时效果最明显，因为胸段硬膜外容量较小，黄韧带和硬膜之间的脂肪少，且硬膜离黄韧带更近。由于此法要求硬膜外针接触到硬膜并用足够的力量使其移位，移动足够的脑脊液，方使硬膜外腔的容积增大。这种方法，意外刺破硬膜的风险较大。

4. 压力计 压力计法是一种定量备选方案，而悬滴技术是定性指标。但其原理本质上是相似的，所承担的风险亦相同。

5. 电刺激 类似神经刺激仪用于定位周围神经，电刺激也可用于硬膜外腔神经定位，尤其是儿童[32]。对于成年人，可根据神经刺激产生的肌肉收缩，用于判定硬膜外导管位置是否正确[33]。确定硬膜外腔的方法很多，以上介绍的方法有时会有很大的局限性。

五、脊麻-硬膜外麻醉联合阻滞技术

脊麻-硬膜外麻醉联合阻滞技术，使脊麻起效快速和完善的阻滞效果，与硬膜外导管阻滞范围扩大和阻滞时间延长有机地结合起来。这项技术在手术进程开始时需要骶管麻醉(如妇科、下肢、产科、外阴的手术)及最后需要硬膜外镇痛的情况下尤其有用。因为进入了蛛网膜下腔，所以该项技术穿刺部位只能低于脊髓末端以下的腰椎水平。

1. 设备 选择相吻合的脊麻针和硬膜外穿刺针，便于脊麻针可顺利地通过硬膜外针，并且至少长出硬膜外穿刺针针尖 1cm。许多制造商推出匹配合适的脊麻-硬膜外穿刺套件，并至少配备一支带有独立管腔脊麻穿刺针，致使脊麻针穿过硬膜外穿刺针尖部时不发生弯曲。小号腰麻针(25G 和 27G)较适用，因其在硬膜外针腔内易形成适宜曲度，便于脊麻针穿出硬膜外针尖出口，而且其在硬脊膜上留下的穿刺孔更小，可以减少硬膜外导管穿入蛛网膜下腔的风险[34]。

2. 病人取适当体位，皮肤消毒，铺无菌单，按上述途径进行硬膜外穿刺。

3. 确定硬膜外腔，拔除注射器后，将**脊麻穿刺针插入**。通常在距硬膜外穿刺针针尖1cm范围内刺破硬膜。如完全插入脊麻针后，未见脑脊液流出，考虑以下几点：

(1) 硬膜外穿刺针可能未进入硬膜外腔。

(2) 硬膜外穿刺针针尖至硬脊膜的距离过长。如果脊麻针已经完全插入，固定好腰麻针，去掉针芯，将脊麻针和硬膜外穿刺针一起再推进几毫米。如仍未见脑脊液流出，则提示穿刺针未在硬膜外腔。

4. 一旦脑脊液自由流出，立刻注射麻醉药物，撤除腰麻针。

5. 送入硬膜外导管，撤除硬膜外穿刺针，常规固定好导管。

6. 试验剂量 注入试验剂量局麻药除外硬膜外导管误入血管内。然而，在脊麻起效的同时，排除导管穿入蛛网膜下腔很困难。迄今为止，在联合阻滞过程中，尚未有合适的试验剂量能够可靠地判断导管穿入了蛛网膜下腔。如能吸出脑脊液，则可以确认在蛛网膜下腔，但是假阴性也常有发生，所以持续保持警惕是必要的。

六、硬膜外联合全身麻醉

对于需置入硬膜外导管进行术后镇痛的患者，常采用硬膜外联合全身麻醉。如下择期手术患者，不宜选择单纯硬膜外麻醉：

(一) 适应证

1. 要求气管插管的手术操作，如开胸术和腹腔镜检查。

2. 手术部位较高，在手术过程中患者易感不适的手术操作，如上腹手术。

3. 手术时间较长，需深度镇静镇痛方能消除患者不适的手术操作。

(二) 技巧

在上述情况下，临床医师可以适当地选择以下任意方案：

1. 硬膜外麻醉可增强麻醉深度，从而减少全身麻醉药的需要量[35,36]。由于硬膜外麻醉和全身麻醉的联合影响，患者更易出现低血压，是其不利的一面。另外，采用含有肾上腺素局麻药试验剂量来识别硬膜外导管是否穿入血管内的有效性亦降低[37]。

2. 在手术开始前，即启动硬膜外给予术后镇痛剂量局麻药(含或不含阿片类药物稀释液)，可使患者舒适地过度到术后期，并不导致明显低血压。但是，吸入性麻醉药的节俭效果并不显著。

3. 手术结束后开始硬膜外镇痛。这种方法，能将硬膜外联合全身麻醉所导致的血液动力学变化降低到最小。但是，在麻醉后恢复室内，需频繁“追加”药物，方能达到满意的硬膜外镇痛效果。

七、并 发 症

(一) 低血压

1. 病因学 与脊麻一样，硬膜外麻醉阻滞交感神经节前纤维，引起动脉**血管扩张，降低**

全身血管阻力、平均动脉压；扩张静脉血管，导致前负荷降低，尤其在低血容量患者更为显著。

2. 治疗

（1）一些病例中，通过增加**血容量**以恢复前负荷，可能足以恢复平均动脉压。但是，因为补充血容量并不影响全身血管阻力，所以单靠扩容常不能充分治疗低血压。

（2）**麻黄碱**长期以来被推荐用于治疗低血压，尤其是在产科。然而，麻黄碱的主要作用是通过增强心肌收缩力和提高心率来增加心排血量。虽然这种方法会增加平均动脉压，却并不能纠正潜在的问题，即降低的全身血管阻力。另外，对于服用β受体阻断剂的患者，麻黄碱可增加心肌需氧量，对缺血性心血管疾病患者不利。

（3）**去氧肾上腺素**，一种 α_1 肾上腺素受体激动剂，是麻黄碱的替代品，能够纠正全身血管阻力降低，而不增加心脏做功。去氧肾上腺素还比麻黄碱更易滴定。因此，去氧肾上腺素是纠正硬膜外阻滞引起低血压的明智之选，在某些情况下，去氧肾上腺素是更好的选择。近来，临床研究表明，在产科患者，脊麻或硬膜外麻醉期间发生低血压，应用去氧肾上腺素治疗低血压效果明显优于麻黄碱[38]。如已经出现了心动过速，去氧肾上腺素是更合理的选择，而由于心动过缓造成低血压，则麻黄碱有增加心率的优势。

（二）全脊髓麻醉

全脊髓麻醉是一种不常见的并发症，是麻醉阻滞区域扩展到脑干部位所致。患者丧失呼吸能力（C_3、C_4、C_5 和胸壁运动阻滞）和意识消失（脑干网状结构的阻滞）。因位于脑干起始部位所有交感神经系统活动均被阻断，所以低血压和心动过缓很难纠正。与脊麻相比，全脊髓麻醉更容易发生于硬膜外麻醉过程中，因其使用的局麻药量较大。

1. 病因　在硬膜外麻醉过程中，只有在大剂量局麻药被意外注入蛛网膜下腔时，才发生全脊髓麻醉。这种情况可能发生在：

（1）硬膜外针已误入蛛网膜下腔，或更可能的情况是，在注射局麻药时意外地进入蛛网膜下腔。

（2）在脊麻-硬膜外联合阻滞时，大剂量局麻药通过脊麻针刺破硬膜遗留孔或硬膜外针刺伤口进入蛛网膜下腔。关于此情况，有较多病例报道提示确有发生，但尚未有最终结论性的证据。体外研究显示，如果用细脊麻穿刺针硬脊膜上遗留的孔，发生这种情况的可能性很小[39]。

（3）硬膜外导管移动进入了蛛网膜下腔。

（4）**硬膜下注射**。硬膜下（即蛛网膜外）注射，本身并不会导致大剂量的局麻药进入蛛网膜下腔，因为不是硬脊膜，而蛛网膜才是阻止药物进入脑脊液的主要解剖屏障[40]。另外，蛛网膜太脆弱，以至于不能阻止有效体积的局麻药停留在蛛网膜和硬膜之间的潜在性腔隙中。硬膜下注射引起全脊髓麻醉的可能原因如下：

1）硬膜外针的针尖刺破了硬膜，并将其与蛛网膜剥离，但并没有穿破蛛网膜。

2）由于蛛网膜完整，脑脊液不能从穿刺针流出，而未意识到硬膜已被穿破。

3）注射大容量局麻药致使蛛网膜破裂，局麻药迅速进入脑脊液。如注射的容积足够大，则导致全脊髓麻醉。

2. 治疗　必须进行完全的生命支持。通过合理有效的通气和血液动力学支持，患者多

可完全恢复。重要的是,根据所使用的局麻药和进入蛛网膜下腔局麻药剂量的不同,患者可能需要1小时或者更长时间的生命支持。

3. 预防　无论是经穿刺针还是导管注入局麻药,防止全脊髓麻醉的根本措施在于:采用适宜试验剂量;全量**分次注入**;同时对患者进行不间断的评估。硬膜外针意外进入蛛网膜下腔,应放弃硬膜外麻醉,可考虑改行脊麻。如必须进行硬膜外麻醉,谨慎的做法是改换脊椎节段另行穿刺,以最大程度的减少药物通过硬脊膜穿刺孔进入蛛网膜下腔的可能性。然而,改换穿刺节段是否确能减少全脊髓麻醉发生的风险,目前尚不明确。

(三) 头痛

由粗针或硬膜针意外穿破脊膜后,头痛发生率很高,尤其是年轻患者。有人主张立即进行血液补片,并证明这一方法对于减少硬膜穿破后头痛的发生是有效的。不利的一面是患者需承受额外有创性操作。有关硬膜穿破后头痛内容,在第6章中已有详细阐述。

(四) 神经损伤

1. 局麻药介导性损伤　正如第3章所述,所有局麻药均可引起剂量相关的神经毒性。硬膜外腔内注入局麻药引起神经损伤的危险是非常低的。硬膜外麻醉过程中,最主要的危险是将大容量的局麻药误注入到蛛网膜下腔,多项临床报道已证实,所有局麻药均可以通过此机制导致永久性脊神经损伤。事实上,氯普鲁卡因的改形,就是因为原含有防腐剂(2%硫酸氢钠)的氯普鲁卡因注入到蛛网膜下腔可造成脊髓损伤,而产生的不含防腐剂新型制剂。

2. 机械性损伤　硬膜外针接触到脊髓和脊神经必然会造成神经损伤。然而,在腰段硬膜外麻醉时,发生率很低(Auroy等报道35293例硬膜外麻醉中发生0例[41])。胸段硬膜外麻醉时,硬膜外针接触到脊髓和脊神经的危险性会高一些,但是,此危险性是否会造成实际性神经损伤尚属未知。

3. 非麻醉损伤　神经损伤可以发生在许多外科手术和正常的经产道分娩中。如在硬膜外麻醉/止痛的情况下发生,则神经阻滞通常被认为对此应负有责任。然而,在这些病例中,细致的神经学检查证实,通常是由一根远离中枢的混合性神经损伤所引起。

(五) 尿潴留

膀胱收缩功能受完整的副交感神经系统支配。副交感神经元被阻滞持续时间远较感觉和运动神经元更持久。因此,抑制排尿的时间远超过感觉和运动的阻滞时间,如长时间被阻断可导致尿潴留。通常,许多医疗中心均要求门诊患者在离院前需恢复自行排尿,因而使某些患者在恢复室停留时间延长,致出院时间延迟。幸运的是,自动膀胱超声检查设备的出现,可测定膀胱的容量,从而使得这一问题的管理更加容易。Mulroy等提出,应用短时效局麻药实施硬膜外阻滞,膀胱功能恢复快速,且尿潴留的发生率与全身麻醉相似[42]。麻醉恢复后,无法排尿而膀胱容量<400ml的患者,可以安全地出院,患者回家后,可以恢复自主排尿而不产生并发症。与要求恢复自主排尿后方可离院相比,可以大大缩短平均住院时间。

（六）背痛

相对于脊麻，硬膜外麻醉后出现背痛更为常见、严重及持续时间也更长。因此，很多患者拒绝再次接受硬膜外麻醉[43]。曾有人将其原因归咎于硬膜外麻醉针比脊麻针粗大所致，但是，这种观点未免过于简单化。如硬膜外麻醉后出现的背部疼痛，可能是由于局部麻药通过椎间孔扩散而作用于脊旁肌肉组织，造成肌细胞毒性所致（参见第 3 章）。我们需进一步研究明确硬膜外麻醉相关背痛的原因，方能提出如何预防的推荐意见。治疗上，应采取对症治疗，鼓励患者坚持活动。告知患者，大多数病例，可在 7～10 天内恢复。

（七）硬膜外血肿

参见第 3 章。

（八）硬膜外脓肿

参见第 3 章。

八、小　　结

硬膜外麻醉和镇痛技术，是现代麻醉实践最基本组成部分。掌握该技术，不仅要全面了解相关解剖学、药理学及药物选择（局麻药、阿片类药物、肾上腺受体激动剂等）等知识，还要了解该技术的相关风险以及降低风险的方法。

（刘洪涛 译　江晓菁　王俊科 审校）

参考文献

1 Lirk P, Kolbitsch C, Putz G, et al. Cervical and high thoracic ligamentum flavum frequently fails to fuse in the midline. *Anesthesiology* 2003;99:1387-1390.

2 Bernards CM, Shen DD, Sterling ES, et al. Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of epidural opioids (part 1): differences among opioids. *Anesthesiology* 2003;99:455-465.

3 Hogan QH. Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome section. *Anesthesiology* 1991; 75:767-775.

4 Meijenhorst GC. Myelography and epidural double-catheter venography. *Br Med J* 1978;2:205-206.

5 Fink BR, Walker S. Orientation of fibers in human dorsal lumbar dura mater in relation to lumbar puncture. *Anesth Analg* 1989;69:768-772.

6 Stevens RA, Urmey WF, Urquhart BL, et al. Back pain after epidural anesthesia with chloroprocaine. *Anesthesiology* 1993;78:492-497.

7 Stevens RA, Chester WL, Artuso JD, et al. Back pain after epidural anesthesia with chloroprocaine in volunteers: preliminary report. *Reg Anesth* 1991;16:199-203.

8 Drolet P, Veillette Y. Back pain following epidural anesthesia with 2-chloroprocaine (EDTA-free) or lidocaine. *Reg Anesth* 1997;22:303-307.

9 Eisenach JC, Schlairet TJ, Dobson CE II, et al. Effect of prior anesthetic solution on epidural morphine analgesia. *Anesth Analg* 1991;73:119-123.

10 Huntoon M, Eisenach JC, Boese P. Epidural clonidine after cesarean section. Appropriate dose and effect of prior local anesthetic. *Anesthesiology* 1992;76:187-193.

11 Mogensen T, Simonsen L, Scott NB, et al. Tachyphylaxis associated with repeated epidural injections of lidocaine is not related to changes in distribution or the rate of elimination from the epidural space. *Anesth Analg* 1989;69:180-184.

12 Bernards CM, Shen DD, Sterling ES, et al. Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of epidural opioids (part 2): effect of epinephrine. *Anesthesiology* 2003;99:466-475.

13 Kozody R, Palahniuk RJ, Wade JG, et al. The effect of subarachnoid epinephrine and phenylephrine on spinal cord blood flow. *Can Anaesth Soc J* 1984;31:503–508.

14 Bonica JJ, Kennedy WF, Ward RJ Jr, et al. A comparison of the effects of high subarachnoid and epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1966;23:429–437.

15 Bernards CM, Carpenter RL, Kenter ME, et al. Effect of epinephrine on central nervous system and cardiovascular system toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:711–717.

16 Nishikawa T, Dohi S. Clinical evaluation of clonidine added to lidocaine solution for epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73:853–859.

17 Klimscha W, Chiari A, Krafft P, et al. Hemodynamic and analgesic effects of clonidine added repetitively to continuous epidural and spinal blocks. *Anesth Analg* 1995;80:322–327.

18 Park WY, Hagins FM, Rivat EL, et al. Age and epidural dose response in adult men. *Anesthesiology* 1982;56:318–320.

19 Park W, Massengale M, Macnamara T. Age, height, and speed of injection as factors determining caudal anesthetic level and occurence of severe hypertension. *Anesthesiology* 1979;51:81–84.

20 Cesur M, Alici HA, Erdem AF, et al. Administration of local anesthetic through the epidural needle before catheter insertion improves the quality of anesthesia and reduces catheter-related complications. *Anesth Analg* 2005;101:1501–1505.

21 Dam-Hieu P, Rodriguez V, De Cazes Y, et al. Computed tomography images of entrapped epidural catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:517–519.

22 Renehan EM, Peterson RA, Penning JP, et al. Visualization of a looped and knotted epidural catheter with a guidewire. *Can J Anaesth* 2000;47:329–333.

23 Choi DH, Lee SM, Cho HS, et al. Relationship between the bevel of the Tuohy needle and catheter direction in thoracic epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:105–112.

24 Tiso RL, Thomas PS, Macadaeg K. Epidural catheter direction and local anesthetic dose. *Reg Anesth* 1993;18:308–311.

25 Hoshi T, Miyabe M, Takahashi S, et al. Evaluation of the arrow flex tip plus epidural catheter tip position and migration during continuous thoracic analgesia. *Can J Anaesth* 2003;50:202–203.

26 Motamed C, Farhat F, Remerand F, et al. An analysis of postoperative epidural analgesia failure by computed tomography epidurography. *Anesth Analg* 2006;103:1026–1032.

27 Bougher RJ, Corbett AR, Ramage DT. The effect of tunnelling on epidural catheter migration. *Anaesthesia* 1996;51:191–194.

28 Dickson MA, Doyle E. The intravascular migration of an epidural catheter. *Paediatr Anaesth* 1999;9:273–275.

29 Jaeger JM, Madsen ML. Delayed subarachnoid migration of an epidural arrow flex tip plus catheter. *Anesthesiology* 1997;87:718–719.

30 Abraham RA, Harris AP, Maxwell LG, et al. The efficacy of 1.5% lidocaine with 7.5% dextrose and epinephrine as an epidural test dose for obstetrics. *Anesthesiology* 1986;64:116–119.

31 Holmaas G, Frederiksen D, Ulvik A, et al. Identification of thoracic intervertebral spaces by means of surface anatomy: a magnetic resonance imaging study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:368–373.

32 Tsui BC, Wagner AM, Cunningham K, et al. Can continuous low current electrical stimulation distinguish insulated needle position in the epidural and intrathecal spaces in pediatric patients? *Paediatr Anaesth* 2005;15:959–963.

33 Tsui BC, Bury J, Bouliane M, et al. Cervical epidural analgesia via a thoracic approach using nerve-stimulation guidance in adult patients undergoing total shoulder replacement surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:255–260.

34 Holmstrom B, Rawal N, Axelsson K, et al. Risk of catheter migration during combined spinal epidural block: percutaneous epiduroscopy study. *Anesth Analg* 1995;80:747–753.

35 Hodgson PS, Liu SS. Epidural lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia as measured by the Bispectral Index monitor. *Anesthesiology* 2001;94:799–803.

36 Hodgson PS, Liu SS, Gras TW. Does epidural anesthesia have general anesthetic effects? A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology* 1999;91:1687–1692.

37 Liu SS, Carpenter RL. Hemodynamic responses to intravascular injection of epinephrine-containing epidural test doses in adults during general anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:81–87.

38 Ngan Kee WD, Khaw KS. Vasopressors in obstetrics: what should we be using? *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:238–243.

39 Bernards CM, Kopacz DJ, Michel MZ. Effect of needle puncture on morphine and lidocaine flux through the spinal meninges of the monkey *in vitro*. Implications for combined spinal-epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1994;80:853–858.

40 Bernards CM, Hill HF. Morphine and alfentanil permeability through the spinal dura, arachnoid, and pia mater of dogs and monkeys. *Anesthesiology* 1990;73:1214–1219.
41 Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002;97:1274–1280.
42 Mulroy MF, Salinas FV, Larkin KL, et al. Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2002;97:315–319.
43 Seeberger MD, Lang ML, Drewe J, et al. Comparison of spinal and epidural anesthesia for patients younger than 50 years of age. *Anesth Analg* 1994;78:667–673.

第8章 骶管麻醉

Michael F. Mulroy

骶管裂孔位于脊柱的底部，是进入硬膜外腔的一个可选途径。经骶管裂孔向骶管内注射局麻药可以达到硬膜外阻滞的效果，但要使麻醉达到腹部水平，需要较大的麻醉药量，而且骶管裂孔的解剖变异较大，向骶管内注药时注入静脉内的潜在风险较高，这使得骶管麻醉的应用受到限制，主要应用于儿科麻醉。

一、解　剖　学

1. 骶管是椎管最下端的延续，骶椎体融合而在后部形成骨板。脊椎和后部的骨板在发育过程中不同步，因而在其背面形成一个裂隙，即骶管裂孔，约位于第5骶椎体水平。它是骶管仅有的一个直接开口，横向两侧以隆起的骶角为界，并被厚的骶尾韧带覆盖。而在第1～4骶椎水平，骶管横向的两侧上各有2个开口，一个向前一个向后位于骶骨上，即骶前孔和骶后孔，它们被认为是变了形的椎间孔，有骶神经根沿这些开口向前或向后发出。

2. 骶管前方呈凹状，底部即骶管裂孔位置变得平坦(图8-1)，骶管和皮肤间的角度也因性别和人种而异。白种人骶管和皮肤间的角度约为35°，而黑种人为45°，各人种女性角度的陡峭程度均略微小于男性。骨性融合的程度有较大变异，有5%～10%人体骶管闭锁或缺如[1,2]。

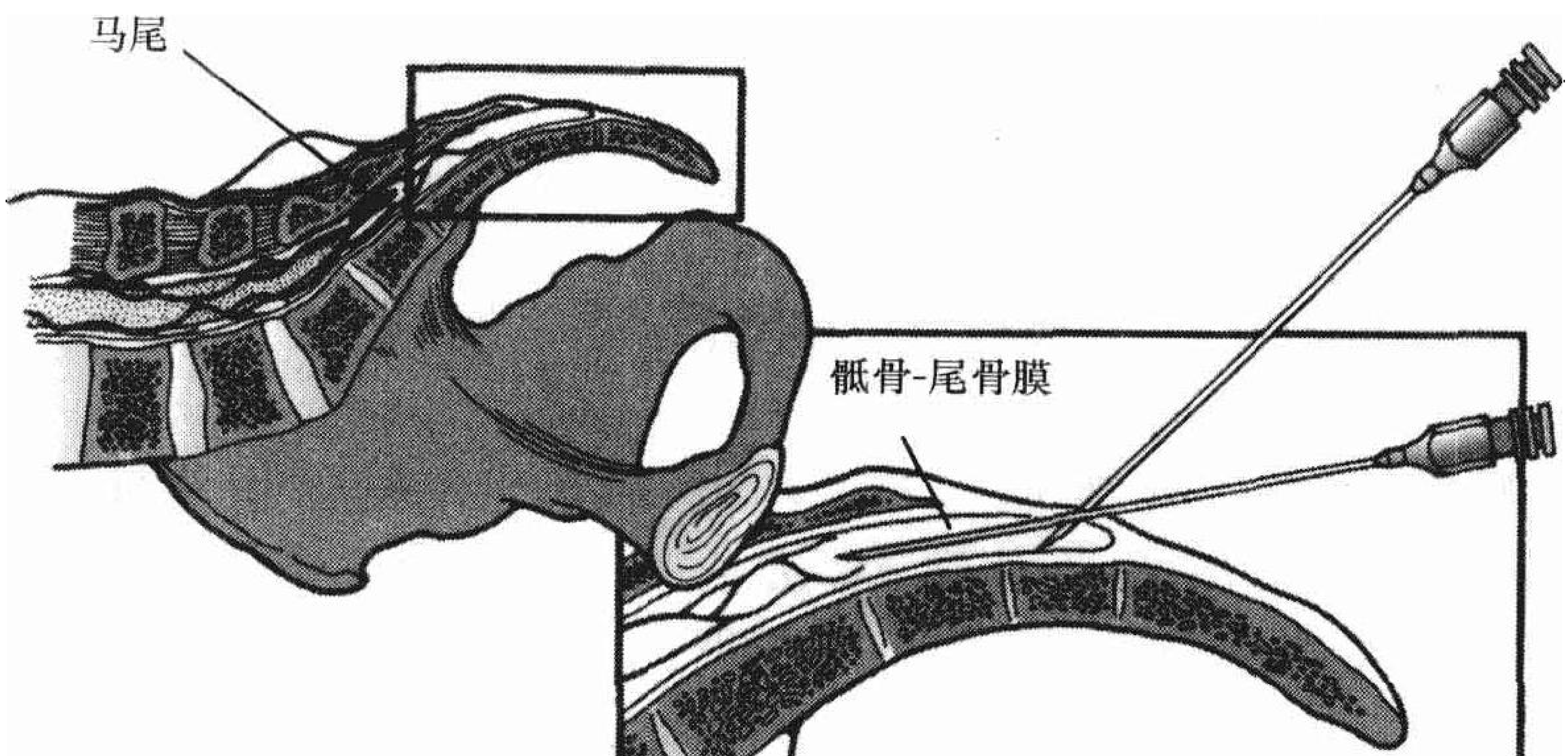


图8-1　骶骨解剖侧面图。经骶-尾膜，以45°角进针，通常可穿透骶-尾韧带，抵达骶管前部的骨组织。旋转针体改变进针角度，避开骶管前壁以防损伤骨膜，进针2～3cm。骶管内含有丰富的血管及硬脊膜囊长短不等的终丝，通常达S_2水平

3. 骶管裂孔和髂后上棘间的距离与两髂后上棘间的距离相等，形成一个等边三角形(图8-2)[2]，当不易触及骶角时，该解剖结构有利于穿刺点的定位。

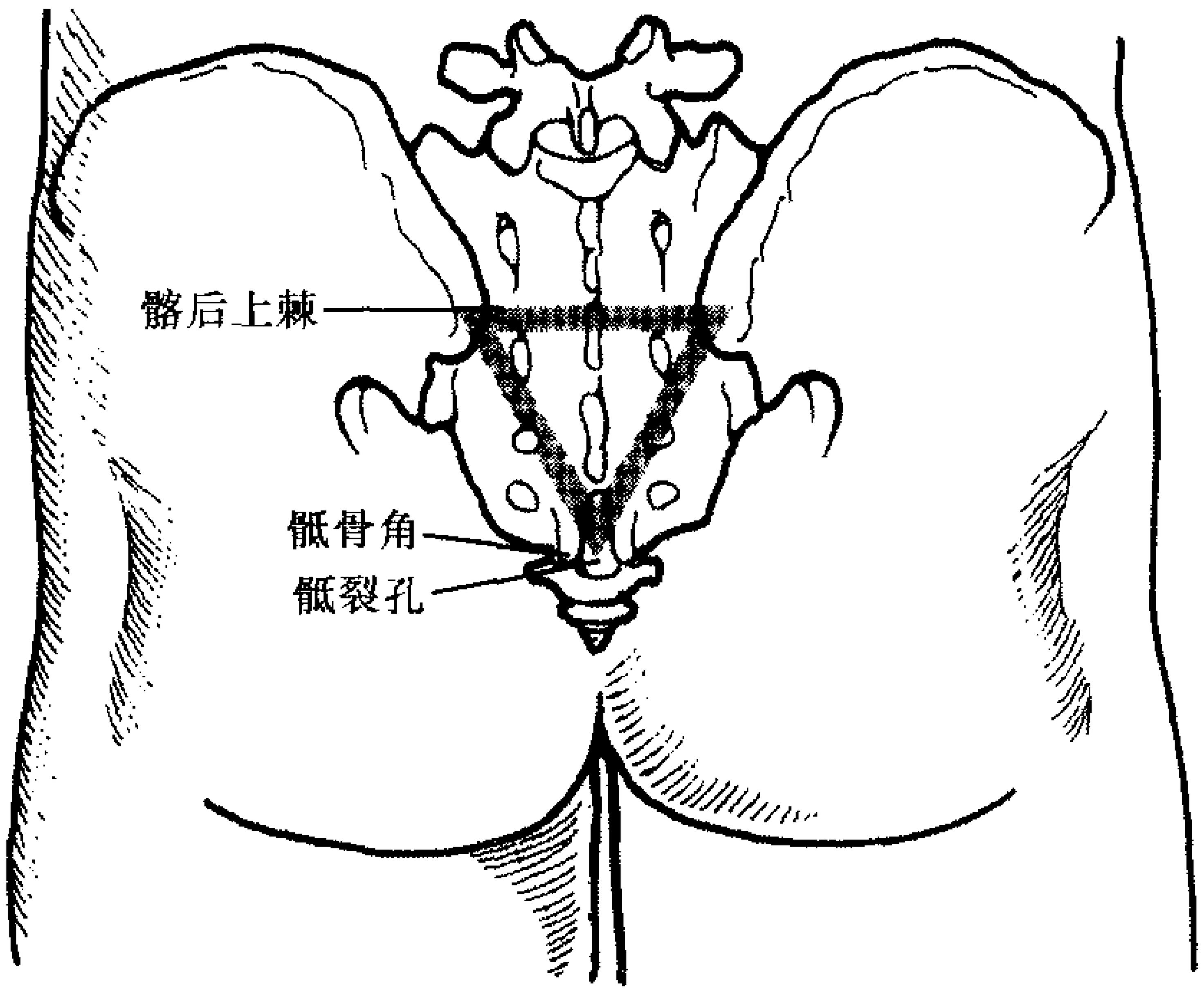


图 8-2 骶骨解剖后面观。在两个骶角之间、稍下方，有一厚骶尾韧带覆盖着骶管裂孔。两个髂后上棘与骶裂孔相连形成一个等边三角形

4. 正常情况下，在椎管内硬膜囊终止于**第 2 骶椎体水平**，但也有向骶管内延伸，仅距离骶管裂孔 3.5cm（1.4 英寸）的位置。此外，骶管内还有蜂窝组织、神经根和丰富的静脉丛。

二、适 应 证

1. 将局麻药注入骶管可产生完善的骶神经根阻滞，是**会阴部和肛门周围手术**理想的麻醉方式，如痔切除术和直肠肿瘤电灼术等。如达充分腰段麻醉，还可实施**足和腿部手术**。如应用大容量麻醉药，还可获得低胸段阻滞，满足**经尿道前列腺切除术和经阴道子宫切除术**等手术的麻醉要求。骶管内留置导管可实施连续麻醉。

2. 仅涉及腰、骶神经根的下肢手术患者，骶管麻醉优于腰段硬膜外麻醉。

与脊麻相比，骶管麻醉硬膜穿刺后头痛发生率低，但仍有可能发生。圆形针口可降低头痛发生率，但对骶管麻醉无明显作用，相对于骶管**解剖变异**、**用药量大**、**起效缓慢**而言，圆形针口的优势更无意义。

3. 骶管麻醉常用于儿科麻醉 因其解剖结构更加明确且浅表，能够提供良好的术后镇痛。持续骶管麻醉，在产科的应用日趋减少，因需大容量的麻醉药，而严重影响宫缩。无法实施腰段硬膜外麻醉的个别病例，如行哈氏棒脊柱融合术孕妇，可以考虑应用骶管麻醉。

三、药 物

1. 骶管麻醉用药种类与腰段硬膜外麻醉相同，需考虑用药浓度（运动和感觉）及麻醉的持续时间。

2. 考虑到侧面骶孔的渗漏及骶管容量较大，故骶管麻醉的**用药量较**硬膜外麻醉**大**。15ml 只能产生骶区（阴部）麻醉，而达到 T_{10}～T_{12}平面阻滞则需要 25ml，平均每节段需求量为 2～3ml，而腰段硬膜外麻醉则只需其一半剂量。

3. 在成人，与腰段硬膜外麻醉相同，**年龄和体重不是**预测骶管阻滞范围的**决定因素**。孕妇所需药量略有减少，16～18ml 药物可达到 T_{10}水平的阻滞。

4. 辅助用药与硬膜外麻醉相同。肾上腺素可延长麻醉时间，可乐定及阿片类药物可增强镇痛效果及持续时间[3,4]。

四、技 术

（一）体位

病人取俯卧位、侧卧位或**膝胸位**。

1. **膝胸位**在妇科常用，因俯卧位不利于子宫手术操作。膝胸位，要求患者俯卧、双膝蜷起呈跪姿，虽然这个姿势不雅，但这是臀部肌肉与骶管裂孔离开最有效的方法。

2. 患者呈**侧卧位**时，上部大腿应屈髋屈膝，同样是为了让臀部肌肉离开骶管裂孔。

3. **俯卧位**，在患者臀部下方垫一个枕头，使髋关节弯曲和肌肉展开，同时嘱患者双腿伸展及双脚内旋。

（二）标准技术

1. 患者处于合适体位后，确认体表标志。瘦型患者，在两臀皮褶处很容易触到**骶骨角**；在两个骶角之间一个弯曲柔软的凹陷即为**骶尾骨膜**。骶骨裂孔与髂后上棘所形成的**等边三角**有助于穿刺点定位。骶尾膜在尾骨尖上方4～5cm(1.8～2英寸)处，同时将骶骨裂孔也作出标记(图8-2)。

2. 在俯卧位备皮前，为防止消毒液等流入会阴区，可在臀部皱褶处放置一团海绵。无菌消毒和铺单后，用小针头刺入皮肤，缓慢注射局麻药，注射过多会使解剖标记模糊。

3. 用22号针进行**深部浸润阻滞**，同时避免过度注射而使组织错位。如不需置入导管，可选用22号穿刺针实施穿刺。注意，在硬膜外穿刺时，用小号穿刺针时阻力消失没有用传统的17、18号粗针明显。即使用大号穿刺针时，也首先用22号针定位硬膜和椎管，以保证穿刺一次成功。

4. 针体与皮肤呈约**70°角**，在局麻丘处进针直达骶尾膜[垂直于硬膜(图8-1)]。适当用力，使穿刺针管穿过纤维层而“落入”骶管。此处骶管较浅，如强行进针，会导致椎管前壁骨膜撕裂而造成疼痛。如果经多次尝试仍未能进入骶管，则需重新定位。6%～10%的患者有骨组织结构融合导致穿刺失败，此时应考虑改换麻醉方法[1,2]。

5. 一旦穿刺针进入骶管，将针尾向双臀间皱褶方向**压低**，几乎与背部的纵轴线平行，继续向骶管中路方向进针不超过4cm(1.8英寸)。应将针尖斜面旋转至合适方向，防止针尖在前进时撕裂柔嫩的骨膜。在正常女性中，**骶角几乎和皮肤是平行的**。但是在男性或黑种人中，该角度要陡峭些(针尾在垂直方向下降幅度少)。如果此角度＞50°，则应考虑是否穿入骨内或穿过了骶骨。针体应该沿着脊柱中线直向尾骨管进针。如发生侧方移位，应拔出针体重新定位。

6. 当穿刺针进入骶管2～4cm(0.8～1.8英寸)时，将含有1.5ml空气的**小注射器**连接到针尾上，然后**轻轻回吸**。如果没有血液或者脑脊液(CSF)，用力将空气注入，以测量阻力大小。正常情况下，如同硬膜外一样，除了针管本身，应该没有其他任何阻力。如果在注入空气时出现剧烈的疼痛，则提示针尖可能刺于骨膜下，需重新插入。

7. 如**不适宜注射空气**时(如小儿患者)，应该做其他的测试。超声引导较为常用[5]。另外，在骶骨上放置听诊器，如果闻及同注射麻醉药液相关的呼呼声也有助于判断[6]。另一种判定方法，应用神经刺激器，如果穿刺针在骶管内，则会引起会直肠周围肌肉的收缩[7]。

8. **如果上述操作后没有抵抗和疼痛**，那么再**注入**5ml空气，此时手指轻放在针前端皮肤表面，如果有捻发感，针尖很有可能在皮下组织内，需重新插入。因空气可能从骶孔侧面溢出(图8-2)，所以这是可以接受的判断方法。在注射药物时，如患者主述大腿后侧有抽搐样不适感，则证实穿刺成功。

9. 如需置入**导管**，经上述试验确认后，方可进行。导管置入深度比脊麻时长得多

[为 12～13cm(5 英寸)],特别是下腹部(胸部)手术麻醉时。

10. 通过导管或穿刺针,注射**试验剂量**,局麻药与 1/20 万肾上腺素混合液 3ml(单次注射技术),同时监测心率或血压。

11. 如确认未入血管内和蛛网膜下腔后,可注入正常剂量的麻醉药并固定好导管。一般需20 **分钟**,才能达到外科手术要求的麻醉效果。

12. 应用导管连续麻醉技术时,每次注射麻醉药前,均应首先**注射试验**剂量麻醉药。

五、并 发 症

1. 血管内注射是最常见的严重并发症,比硬膜外麻醉多见[8]。骶管内**血管丰富**,但静脉丛压力较低,因此,在测试时常难于吸出血液。所以,应更加严谨给予测试剂量,反复回吸,严密观察患者体征及精神状态。渐进式给药较为适宜。

2. 骨膜破坏较少见,但是可造成患者疼痛和运动障碍达数周。积极热敷、理疗、抗炎药物治疗以及心理上的支持很必要。

3. 刺破硬脊膜非常罕见;产生全脊髓麻醉和脊髓神经麻痹后头痛的**风险**与硬膜外麻醉**相同**。

4. 骨内注药也罕见,但**可产生**与血管内注药相同的**全身性毒性**。一旦刺入骨髓,通常不能回吸出黏稠的骨髓,而且因为骨组织对药物吸收缓慢,所以,试验剂量麻药不能及时提示穿刺针部位的不当。可能在注完麻醉剂量后数分钟内,也未必出现全身症状。

5. 骶骨前注射也少见,但是偶尔发生直肠或胎儿头皮内注射。严密注意体表标志和进针角度可以减少这种可能性,应避免进针过深。多数作者建议,产科患者禁忌骶管麻醉。

(刘洪涛 译　江晓菁　王俊科 审校)

参 考 文 献

1 Crighton IM, Barry BP, Hobbs GJ. A study of the anatomy of the caudal space using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1997;78:391.

2 **Senoglu N, Senoglu M, Oksuz H, et al. Landmarks of the sacral hiatus for caudal epidural block: an anatomical study. *Br J Anaesth* 2005;95:692–695.**

3 Constant I, Gall O, Gouyet L, et al. Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br J Anaesth* 1998;80:294.

4 Van Elstraete AC, Pastureau F, Lebrun T, et al. Caudal clonidine for postoperative analgesia in adults. *Br J Anaesth* 2000;84:401.

5 Roberts SA, Galvez I. Ultrasound assessment of caudal catheter position in infants. *Paediatr Anaesth* 2005;15:429–432.

6 Orme RM, Berg SJ. The 'swoosh' test—an evaluation of a modified 'whoosh' test in children. *Br J Anaesth* 2003;90:62–65.

7 Tsui BC, Tarkkila P, Gupta S, et al. Confirmation of caudal needle placement using nerve stimulation. *Anesthesiology* 1999;91:374.

8 Brown DL, Ransom DM, Hall JA, et al. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995;81:321.

第9章 躯体肋间神经和末梢神经阻滞麻醉

Michael F. Mulroy

肋间神经阻滞，如椎旁阻滞途径，可作为蛛网膜下腔麻醉和硬膜外麻醉的替代方法，为腹部或者胸部操作提供浅表面麻醉。该技术还可在不阻断交感神经情况下，提供长达12小时的术中和术后镇痛疗效，在有蛛网膜下腔麻醉和硬膜外麻醉禁忌时，它是一种有效的替代选择。但是肋间神经阻滞操作比较繁琐，需要进行多次注射，且如果某一神经未被阻滞，则将影响镇痛效果。位于腹直肌鞘或者腹股沟的胸段和腰上段神经末梢的神经远端被阻滞时，也可为小的腹部中线切口或腹股沟切口提供更加充分的术后镇痛。

一、解　剖

1. 胸段的外周运动神经从锥体束分出后，即形成细小的后支和粗大的前支，前支沿着相应的肋骨下缘走行，每根肋骨的下缘内面都有供神经及其伴行血管走行的肋沟，这种解剖结构可保护神经血管避免外部的直接冲击而损伤。此外，肋沟还进一步被内外侧肋间肌的筋膜所包绕，在肋间内肌的下方是壁层胸膜。

2. 在**腋中线**附近，肋沟逐渐消失，此时肋间神经离开肋骨下缘并且在肋角处附近**向外侧分出皮支**，基于此，超过腋前线进行麻醉则难以获得可靠阻滞效果。肋间神经的主干继续向身体腹侧前行，支配前胸（T_2～T_6）和腹部（T_7～T_{11}）皮肤和肌肉的感觉和运动功能。这些终末分支在接近正中线的时候穿入腹直肌鞘，再沿正中线的肌鞘中重新被筋膜所包绕。

3. 第12对肋间神经比较特殊，因为它**与肋骨关联并不紧密**。从第12肋间神经发出的一个分支较早地加入髂腹股沟神经。因此常规在此处肋下注射有可能不会阻滞这条神经。

4. 髂腹股沟神经是L_1后根的分支，与髂腹下神经伴行，一同延伸穿入腹股沟管，这两条神经接连在髂前上棘水平进入腹横肌并且沿腹内斜肌和腹外斜肌间走行，支配下腹和股内侧的感觉。

5. 第1和第2肋间神经也不同于其他神经，它们或与其他神经组成臂丛神经丛，或是延行至上臂形成肋间臂神经，支配上臂中间区域的感觉功能。

6. 肋骨的形态各异，在后正中线处，所有的肋骨都被坚厚的椎旁肌肉所保护，**下方的6个肋骨比较宽扁且位置表浅**，较易从侧面触及，上方的6根肋骨因为受肩胛骨及相应肌肉的保护，位置也较深而难以被触及。因而采取椎旁路阻滞更具有实用性。

二、适　应　证

1. 第6～12肋间神经的双侧阻滞能够使**相应区段，即从剑突下到耻骨区域的腹壁**感觉消失。也使这些区域的腹壁肌肉松弛。**但对脏层的腹膜没有麻醉作用**。因为这种阻滞可以

产生足够的镇痛和肌肉松弛作用，所以可以满足腹壁前切口的麻醉需要。任何腹壁正中线的切口都需要双侧的肋间神经阻滞，因为感觉神经可越过腹壁正中线向对侧分布。

2. 如果手术需进行腹腔内的操作，就需要**追加腹腔神经丛阻滞**或者配合全身麻醉。这种复合麻醉非常适用于上腹部手术，如胆囊切除术、脾切除术或者胃切除术。即使实施了内脏神经阻滞，除了较虚弱的病人外也经常需要气管内插管，控制性通气和基础性全身麻醉。对于中部腹部手术（如腹主动脉瘤修补术、结肠切除术等），这种方法还可以进一步与**第1～2对腰神经根的椎旁阻滞**相辅。

3. 单侧的肋间神经阻滞还可以用于减少开胸手术麻醉药的用量，还会减少术后镇痛药的需求，尽管效果不像用于腹部手术后那么明显[1]。上段的肋间神经阻滞可能需要椎旁入路方法（见第10章）。单独应用肋间神经阻滞在胸壁浅层的手术中作用有限。但可应用于插入胸腔引流管或者为经皮胆汁引流提供镇痛作用。单侧3根或更多的肋间神经阻滞在减轻**肋骨骨折的疼痛**方面也有作用。因为感觉分布区域的重叠，损伤处的上、下段肋间神经也必须进行阻滞。这项技术还可用于**开胸后所致的急性疼痛**和肋骨下切开的疼痛以及腹中线处疼痛。现在认为肋间神经阻滞有助于改善通气功能和减少健康患者对麻醉性镇痛药的需求。在缓解疼痛方面，肋间神经阻滞的效果不如硬膜外阻滞明显，并且镇痛效果的维持**需要**频繁进行**重复操作**。

4. 在腹直肌鞘处，第9～11肋间神经分支阻滞可为脐疝修复术或者妇产科经脐腹腔镜检查提供大约10小时的术后镇痛[2]。

5. 同样，髂嵴上缘附近的髂腹股沟和髂腹下神经的阻滞可为疝气手术和腹股沟手术提供镇痛[3]。当联合腹直肌鞘阻滞时，可为较低的下腹中线切口操作提供镇痛作用，比如剖宫产术[4]。

三、药　　物

肋间神经阻滞主要的目的是提供长时间持续性的镇痛作用，长效酰胺类局麻药是比较理想的选择。

1. 浓度0.5%的**布比卡因**或左旋布比卡因与1/20万的肾上腺素配伍，每根肋间神经的阻滞剂量在3～5ml，可提供9～14小时的镇痛作用，同时还能在手术时满足充分的肌肉松弛作用。肌肉松弛的维持时间较短一些。肋间神经在腹直肌鞘或者腹股沟分支处的阻滞可产生相似的镇痛作用。

2. 罗哌卡因可产生相同的作用。但维持时间将减少1/3[5]。

3. 0.25%的**低浓度**布比卡因适合于不需要肌肉松弛的术后镇痛，药物剂量将随之减少。选择药物的剂量应慎重，因为注射部位血管密集，外周末梢神经注射可能产生非常高的血药浓度。

四、操作方法

（一）后路肋间神经阻滞法

这种经典的方法可在传统的**俯卧位**下进行（图9-1）或者因患者腹痛或是腹肌强直而在

坐位或侧卧位下进行。其中侧卧位可使肩胛骨最大限度地侧向移动，但每次只能阻滞一侧。因为常需要用镇静剂以使患者耐受 14 次的穿刺，俯卧体位下阻滞的主要危险是呼吸抑制和呼吸道梗阻。因此操作时需要密切监测。

1. 病人取俯卧位，手臂放在担架边或者床沿，以使肩胛骨向两侧方向移开，在腹部垫一个枕头有助于弓起后背，使肋骨更容易被触及。头部偏向一侧并且保证**足够的通气**。

2. 画上标记　在棘突做上记号，然后在第 12 肋下缘水平距离正中线 7cm 左右处做上记号(图 9-1)。标志点通常在肋骨下沿弯曲弧度最大的部位。在距正中线 4～5cm，肩胛骨和棘突旁肌群之间，在第 6 和第 7 肋骨比较容易触及的位置进行标记。用直线连接这些标志点，直线和两侧的第 6～11 肋骨下缘相交处即为剩余所要标记的位置，应标记在每根肋骨后角弧度最显著处。第 11 肋和第 12 肋间隙的距离要比其他的肋间隙距离大，如果还要做内脏神经阻滞，应在此时做好体表标记(见第 11 章)。

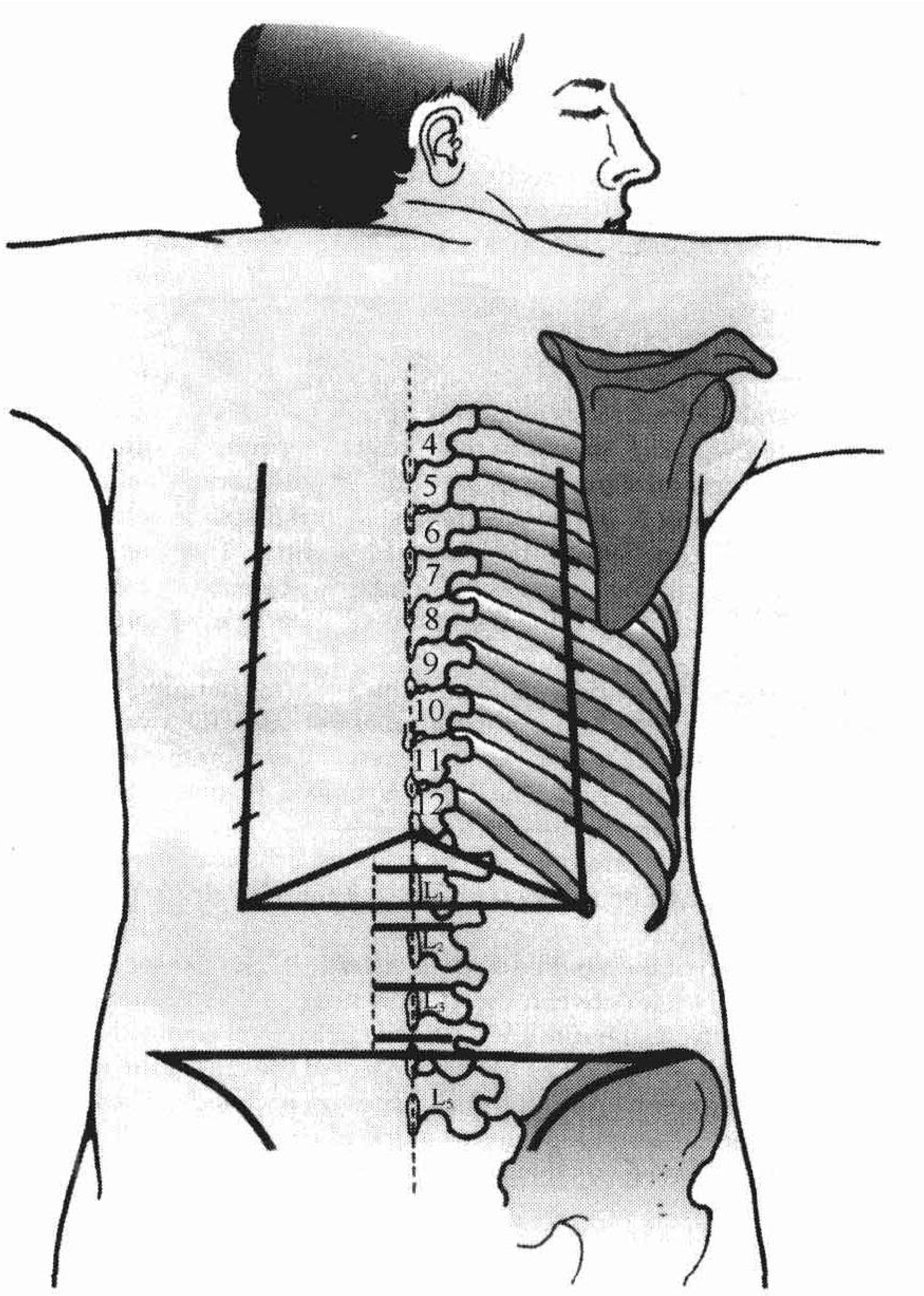


图 9-1　肋间神经阻滞体表标记。后背肋骨的最突出处，第 6～12 肋中线的连线，一般在第 12 肋水平是距脊柱中线的 7cm 处。对于腹壁神经阻滞(见第 11 章)，以第 12 肋的棘突下缘为三角顶点，延伸到第 12 肋中线呈三角形。对于腰部体神经阻滞(见第 10 章)或腰部交感神经阻滞(见第 11 章)，在椎骨的横突通过腰椎棘突的上缘画线来定位，每个腰段椎骨横突通常在一条线上

3. 在进行阻滞准备的同时，助手要在**监测下开始注射静脉镇静剂**。一般可复合应用镇痛和镇静药物。

4. 备皮后，在每个标记处打上**皮丘**，注射时患者对 14 次注药的反应会提示是否给予了足够的镇静药。

5. 从最低处的肋骨开始进行阻滞，第 12 肋间神经因为走行不太固定，可能导致麻醉效果不太确切。麻醉医师站在患者的一侧，手持注射器(如果站在患者的左侧，则用右手)。食指放在最下面皮肤标记位置的稍上方，并且要放在肋骨体上。皮丘向头侧方向的回缩以便于显露肋骨的中点(图 9-2)。**22 号针头穿刺针从皮丘穿入抵达肋骨**，穿刺针抵至骨膜时力度要轻柔，以**避免患者的不适**。

6. 当**穿刺针抵达肋骨**之后，朝头侧的手扶住针头。用拇指和食指夹住针座用中指托住针柄(图 9-3)。手掌的尺侧抵住后背并且保持平稳，防止不经意地改变穿刺深度。向尾侧的手此时可以准备注射，注射器和针头保持 20°偏向头侧的角度，**针头稍微从骨膜处抬起，然后再向下方进针**，当越过肋骨下缘到下方处时停止进针。由于皮肤的自然回缩(之前把皮丘向上推至肋骨上)，有助于把针尖带到正确的位置。在抵达肋骨下缘区域之前的每个步

骤，**注射器和针尖**每一部都应**一直保持偏向头侧的进针角度**。导致镇痛作用不全的常见原因是注射器偏向了尾侧。

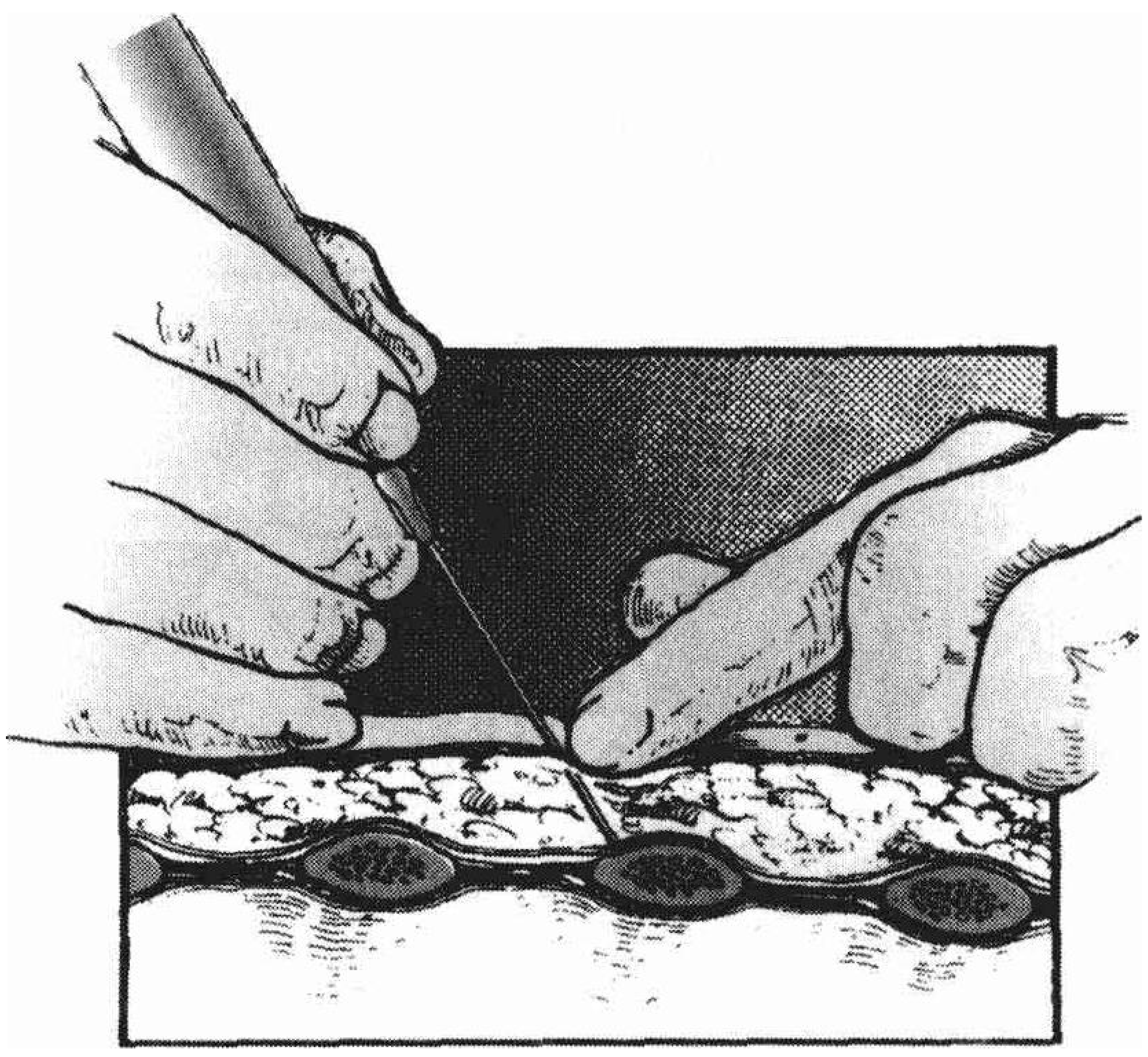


图 9-2 肋间神经阻滞中，手与穿刺针的位置。穿刺针在肋骨上时，食指位于肋骨下缘，穿刺针轻刺肋骨表面

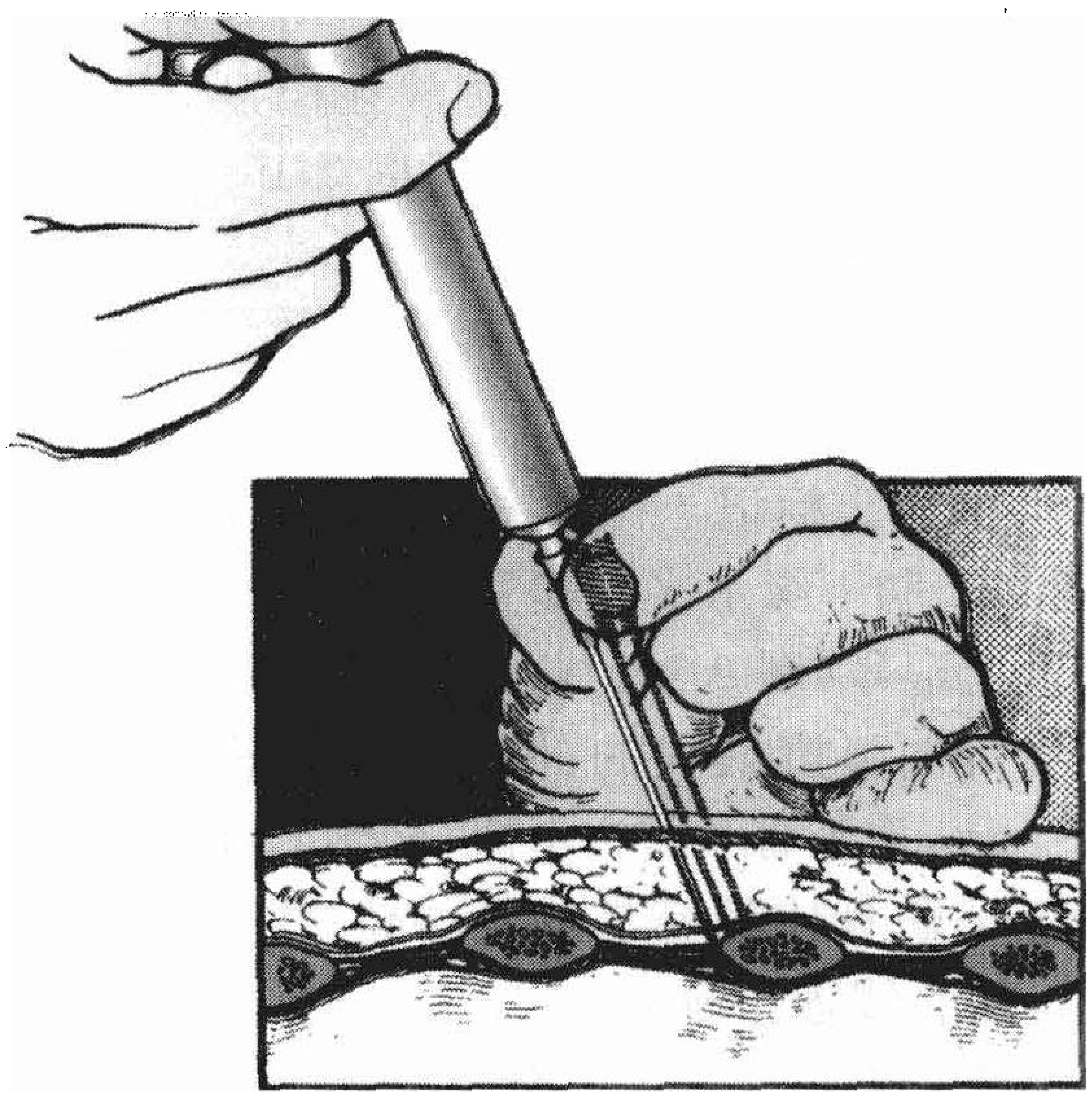


图 9-3 肋间神经阻滞中手与穿刺针的位置。穿刺针在肋骨下时，由背上的手控制进针深度，另一只手给药

7. 针尖一旦到达肋骨下，保持好向头侧的角度，**针尖向前进** 2～3mm 进入肋间沟。头侧的手继续扶住注射器，注射 3～4ml 的麻醉药。注射前回抽防止药物注入血管内。这样做可以使针尖只是短暂留在血管。除非要做破坏性的神经阻滞，否则不用寻找异感。注射期间，上方的手放在胸壁上，以**牢牢握住注射器**，手只用来推注药物，而不要移动针头和注射器。

8. 给药后，迅速将针头和注射器撤回到安全的肋骨背面。尾侧的手控制注射器，针尖仍停在所阻滞的位置，另一只手寻找下一阻滞的肋骨。

9. 注射器在两手之间交替控制，使针头从一处肋骨移到下一处。如果需要重新抽麻醉药，则拔出注射器，针头留在原处，作为上一个被阻滞神经的记号。

10. 对侧的阻滞需要越过正中线或者到床的另一边进行。如果麻醉医生到另一边，则最好把注射器再次放在操作时朝向尾侧的那只手。另一侧是手法相反的操作，对于初学者来说，若惯用手不是朝尾侧的手，则实施起来比较不便。如惯用手是右手，当麻醉医生用右手把持注射器对患者进行右侧阻滞时，那么保持偏向头侧的角度有一定的难度。针尖离开肋骨时常偏向尾侧，并且注射的局麻药不是接近而是远离神经。

11. 可以在此处进行附加的**腹腔神经丛或者腰部内脏神经**的阻滞。

12. 当阻滞完成之后，可将病床送到手术室，患者可以自行移到手术台上，在这里可以测试阻滞的效果，也可以开始进一步麻醉和手术。

（二）**腋中线径路**的肋间神经阻滞

当患者因腹部膨胀或疼痛限制不能俯卧位或者侧卧位时，在仰卧位的体位下，肋间神经

可在腋中线或者腋后线进行阻滞。如果术前没有进行肋间神经阻滞，这种方法也可以用于缓解术后疼痛。这种方法实施起来不太方便，但技术角度上没有困难。

1. 当患者处于仰卧位时，双臂向侧面的扶手伸展。在实践中最好在靠身体后方的位置进行触诊和标记，且通常在腋后线附近。

2. 双侧均进行消毒和铺单，如果病人比较敏感，则打上局麻皮丘（这个步骤也可以在全身麻醉开始或者结束阶段进行，就不需要局麻了）。

3. 麻醉医生可以站在床头或者床的一侧。穿刺程序和俯卧体位下的一致。持注射器，当针头在肋骨间隙间移动时，两手轮换控制注射器，注射完毕后，注射器移到下一个要阻滞的肋骨。

（三）连续肋间神经阻滞术

也有关于**连续性的肋间神经阻滞技术**的描述。借助于 Tuohy 针头在肋间隙利用标准硬膜外导管进行注射。因为局麻药液向硬膜外或者椎旁处扩散，这种技术可产生节段性的麻醉效果。通常是**3～4 个节段**。腹腔内注射的技术或许可用于术后镇痛（见第 10 章）。

（四）腹直肌鞘阻滞

正中线处的镇痛需要双侧的阻滞。

1. 最初的方法是在脐水平处，用一根 4cm（1.5 英寸）的 22 号针头穿刺进入腹直肌外侧缘的中间处，向里进针到腹直肌前鞘，可通过阻力的增加来判断是否达到正确位置，也可通过使针尖里外移动寻找摩擦感判别是否为坚韧的筋膜。进入前鞘后，用相同的方式寻找后鞘。回抽和做相应检验确定针头不在血管内之后，向每一侧注射 10～20ml 局麻药液。如果鉴别筋膜困难，则应放弃操作，以免针尖刺入腹膜损伤内脏。

2. 超声引导容易识别筋膜，因而利用超声引导可以较容易地实施腹直肌鞘阻滞。通过超声直接使针头显像，降低血管内或者腹腔内注射的风险（图 9-4）。通过放置在脐旁的超声探头识别筋膜面，而且也可用同样的针进行筋膜内注射，将药液注射到后筋膜之上。

（五）髂腹股沟-髂腹下神经阻滞

这种方法最常用于儿童（详见第 21 章），但也同样适用（并且期望）于成人的疝修补术。

1. 对成年人来说，取一穿刺针，长 4cm（1.5 英寸）22 号针头，从髂前上棘内侧 2cm 处垂直进针。能感觉到腹外斜肌、腹内斜肌和腹横肌的筋膜面。当针退出腹横肌水平时，取 5ml 局麻药（LA）沿着这神经路径做若干个扇状注射，形成一个位于髂嵴和脐之间的“壁垒”。要注意的是切勿将针穿透腹横肌进入腹腔。

2. 通过超声引导，再一次更加精确地识别神经，这些神经可能位于该点筋膜面的不同水平。将探针跨在髂前上棘内侧的皮肤处，与这条神经路径（图 9-5）垂直。这些神经被识别为筋膜层之间的一些低回声区，通常位于腹内斜肌和腹外斜肌之间，但也可能位于不同的位置。在引导下，用一长 4cm 的穿刺针进入，直视下将 5ml 的局麻药直接注入各个神经。

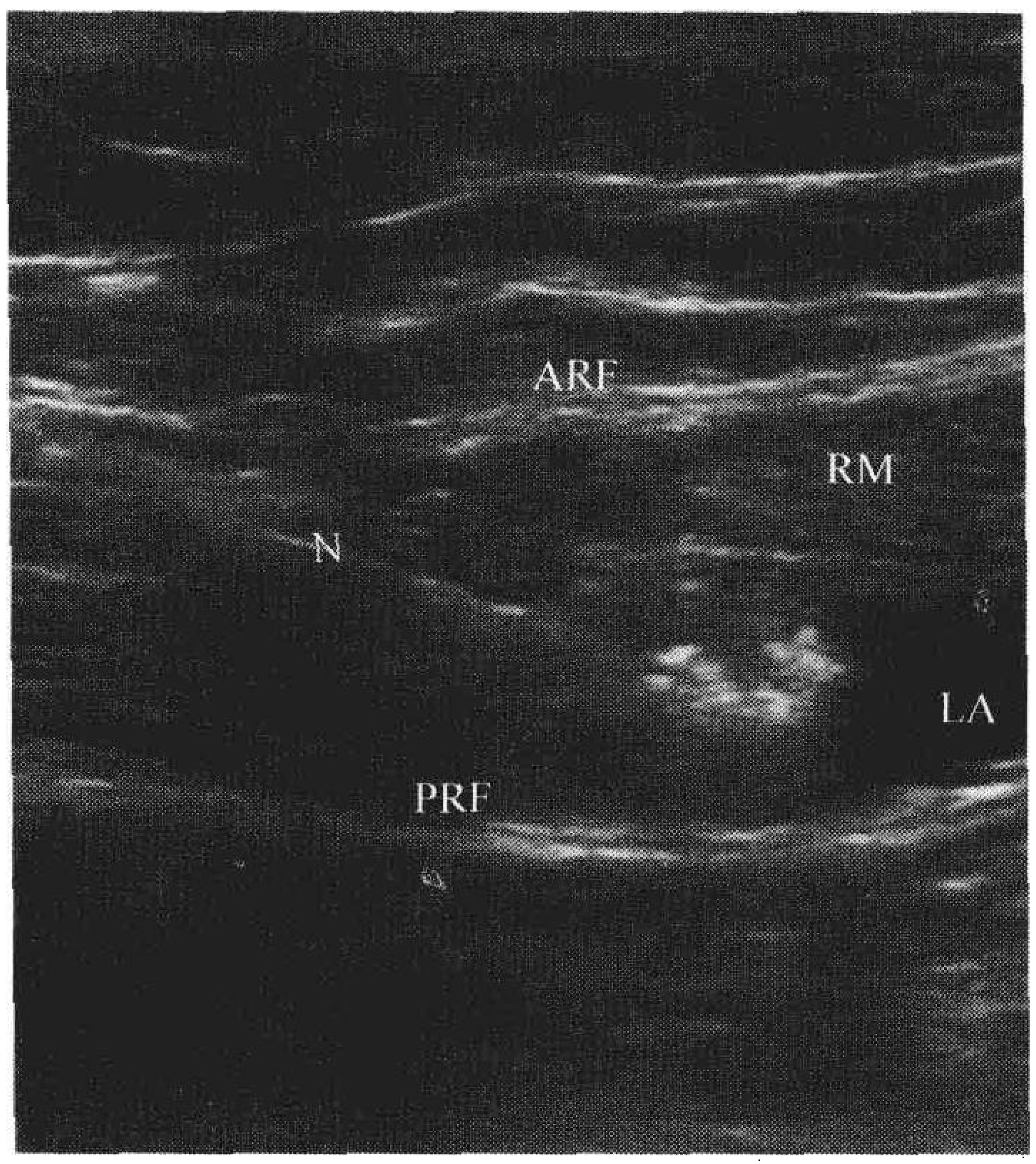


图 9-4 腹直肌鞘阻滞。肋间神经的终末支,在腹部分布于腹直肌后鞘与腹直肌间。针尖从腹直肌侧缘进针后,平行向前穿过腹直肌鞘的前筋膜,抵达腹直肌后鞘前表面。在该平面注射局麻药使神经终末支发生阻滞效应。一般为 $T_9 \sim T_{11}$,常需双侧阻滞

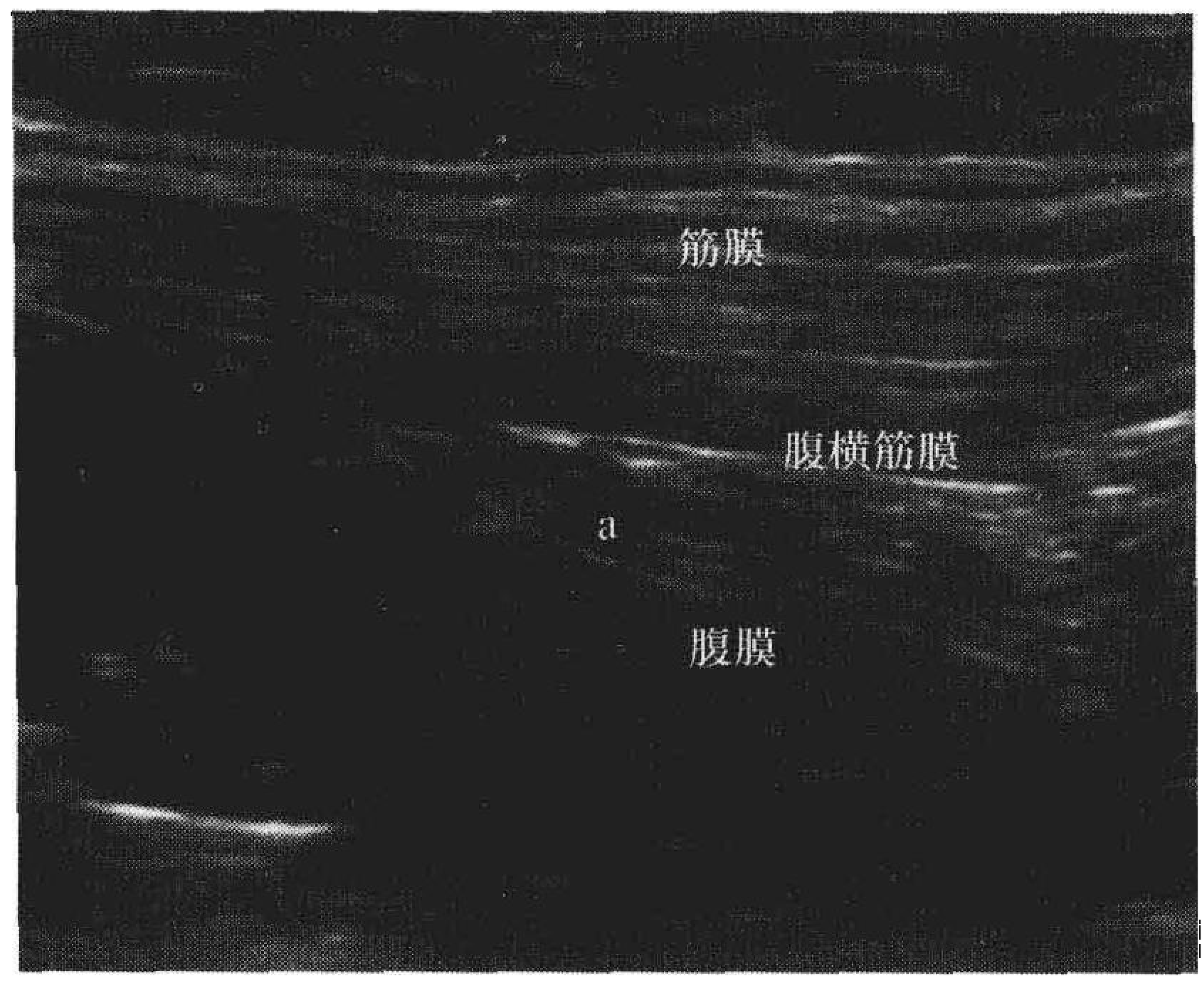


图 9-5 髂腹股沟区阻滞的超声指示。将探针置于腹股沟区中后段,接近髂前上棘处,可以快速定位腹内斜肌、腹横肌及筋膜。髂腹股沟神经和髂腹下神经穿过腹横肌的位置是不固定的,并走行于腹横肌和腹内斜肌间。理想的情况是在超声引导下将针置于神经表面,小剂量麻醉药即有效。下面可见腹膜和腹腔,也可看到股动脉的小分支

五、并 发 症

1. 气胸是肋间神经阻滞中最常见的令人担忧的并发症,但在**熟练掌握之后很少发生**。预防的诀窍在于**严格控制进针的深度**,在注药时,用位于上方的手牢牢固定针的尾端。此外,除了注射液本身,注射针的安全位置在各个阻滞部分肋骨的顶端。而位于下方的手由于缺乏固定和持久的"杠杆臂",控制力较弱,除了在肋骨下方注药外,不要做任何操作。除非针体静置于肋骨的顶上,否则这只手的手指不能移进或移出这个环。有了这些防范措施,该技术是很安全的,气胸的发生率将低于 1%。如果病人在注药过程中发生咳嗽或胸痛,或肋骨定位困难,伴随穿刺过频过深,盲目试穿(一种不良的变异的操作)均应高度怀疑气胸的发生。如临床怀疑气胸,应当安排病人摄**胸片**明确诊断,如确诊为气胸则予适当的气体引流治疗。

2. 气道梗阻和呼吸抑制是肋间神经阻滞中**更常见的并发症**,主要与穿刺过程中在俯卧位时使用大量的镇静剂有关。**应当备好通气和急救复苏设备和纳洛酮**。辅以鼻导管给氧和脉搏血氧饱和度监测。

3. 对膈肌无力而依靠肋间肌维持潮气量的病人,如**肋间肌**和上腹壁肌的**运动被阻断**,在肋间神经阻滞后还可能发生**呼吸功能不全**。

4. 全身毒性反应。由于大量的局麻药注入了较大的血管内,全身吸收显著。在外周神经阻滞中,即使加用肾上腺素的 0.5%布比卡因,其血药浓度仍可以达到 2mg/ml,而选用较

低浓度的布比卡因或罗哌卡因(0.25%)将使血药浓度降低到 1mg/ml[5]。在使用大容量局麻药进行腹直肌鞘阻滞以扩大阻滞范围时,同样要适时考虑毒性反应问题。

5. 低血压少见,可能由于穿刺太靠近中线而药液进入硬膜鞘内而导致蛛网膜下腔阻滞。更常见的原因是由于硬膜外或椎旁的局麻药扩散至交感链而引起广泛的交感神经阻滞所致。注入的肋间隙的药物很容易从注射部位向中间和其上下皮区扩散。

(江晓菁 译　王　俊 审校)

参考文献

1 Concha M, Dagnino J, Cariaga M, et al. Analgesia after thoracotomy: epidural fentanyl/bupivacaine compared with intercostal nerve block plus intravenous morphine. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:322–326.
2 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, et al. Ultrasonography-guided rectus sheath block in paediatric anaesthesia—a new approach to an old technique. *Br J Anaesth* 2006;97:244–249.
3 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, et al. Ultrasonographic-guided ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in pediatric anesthesia: what is the optimal volume? *Anesth Analg* 2006;102:1680–1684.
4 Templeton T. Rectus block for postoperative pain relief. *Reg Anesth* 1993;18:258–260.
5 Kopacz DJ, Emanuelsson BM, Thompson GE, et al. Pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine for bilateral intercostal blockade in healthy male volunteers. *Anesthesiology* 1994;81:1139.

第10章 椎旁阻滞

Christopher M. Bernards

一、简　介

椎旁阻滞是指阻滞穿过椎间孔的脊神经。肋间神经阻滞在肋骨易于定位区域往往优于椎旁阻滞，因为对肋神经阻滞所需局麻药用量小，技术上更容易操作。但如果在脊神经水平没有肋骨或者肋骨难以定位（如胸部手术），就需要应用椎旁阻滞技术阻滞脊神经。与周围神经阻滞不同，椎旁阻滞麻醉有着明显的体表分布规律。

二、解　剖

1. 脊神经经椎间孔出椎管。椎间孔由相邻的椎弓根切迹构成（图 10-1）。

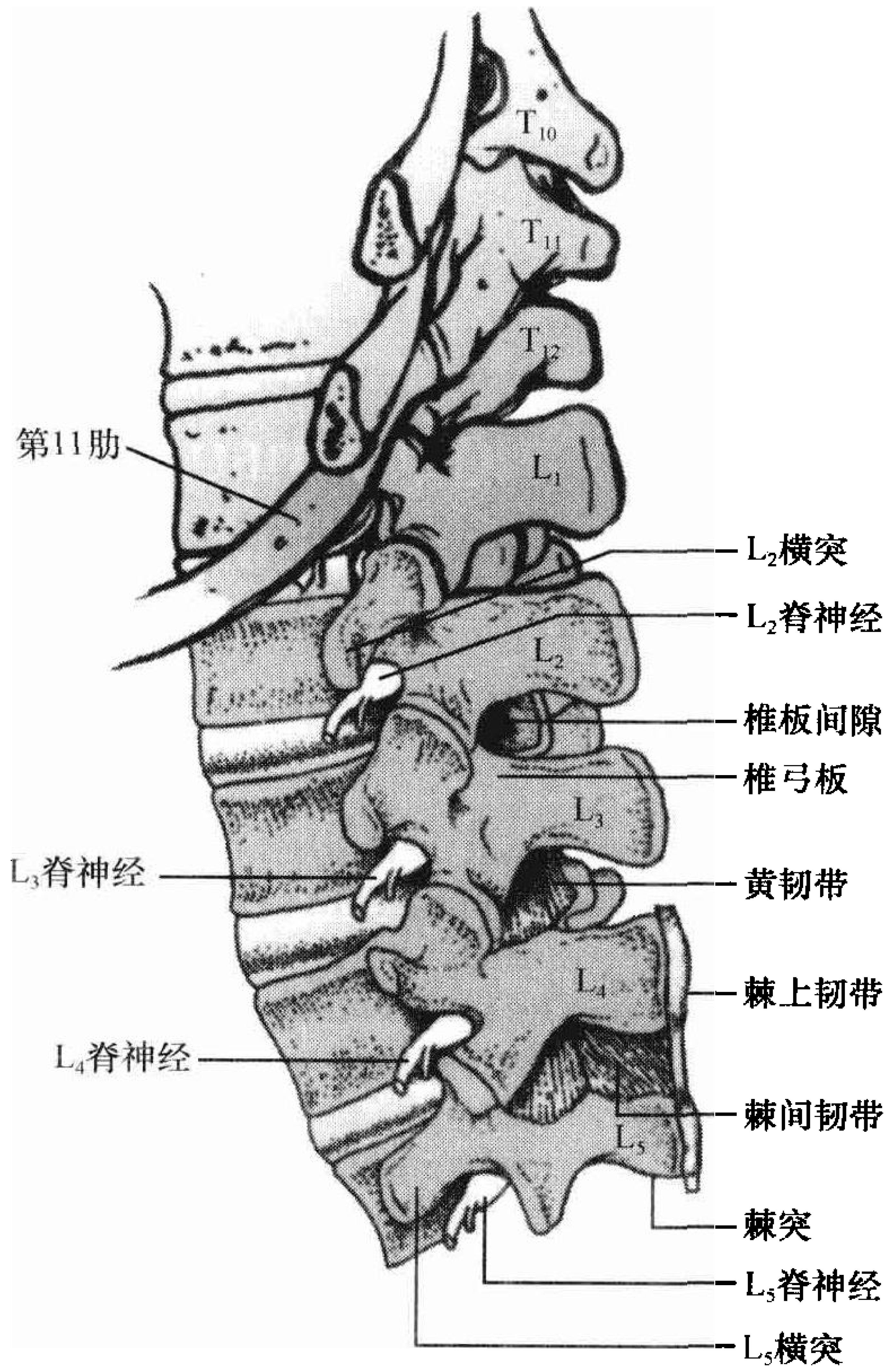


图 10-1　脊椎的解剖

2. 椎间孔位于横突前方，相邻椎体横突中间的位置。横突是椎旁阻滞很重要的骨性标志。我们描述的解剖结构是针对普通人群，对于个体而言由于不同的原因可能存在解剖变异（如正常人群变异、压迫性骨折、脊柱后侧弯等）。因此，临床医生谨记，当面对个体标记不同于常人时，区域阻滞技术操作需作出适当的调整。

（1）**横突**在体表是触摸不到的，但与相对容易定位的棘突有比邻关系。由于不同水平的椎体的棘突角不同，横突和棘突的比邻关系也是沿着脊髓变化的。

1）在**腰椎**，棘突是伸长型的，横突平同一椎体棘突的头侧缘。

2）在胸椎，棘突有一个球状的顶端，这个顶端正好平下一椎体横突。

3）第 11 和第 12 胸椎是腰椎和胸椎的过渡。第 11 和第 12 胸椎的棘突像腰椎那样伸长，但棘突的头侧缘并没有延伸到各自椎体的横突。

（2）在胸段和腰段，脊神经是以穿过相邻椎体形成的椎间孔命名的。如 L_4 脊神经是指从 L_4 和 L_5 椎体形成的椎间孔穿出的脊神经。

（3）在胸段，脊神经从椎体、棘突和胸膜形成一个三角形的区域穿过（图 10-2）。这个区域非常重要，因为脊神经在三角区分出后支支配背部皮肤。在肋间神经阻滞时，如果局麻药离肋角太远，将不能阻止脊神经的前支。

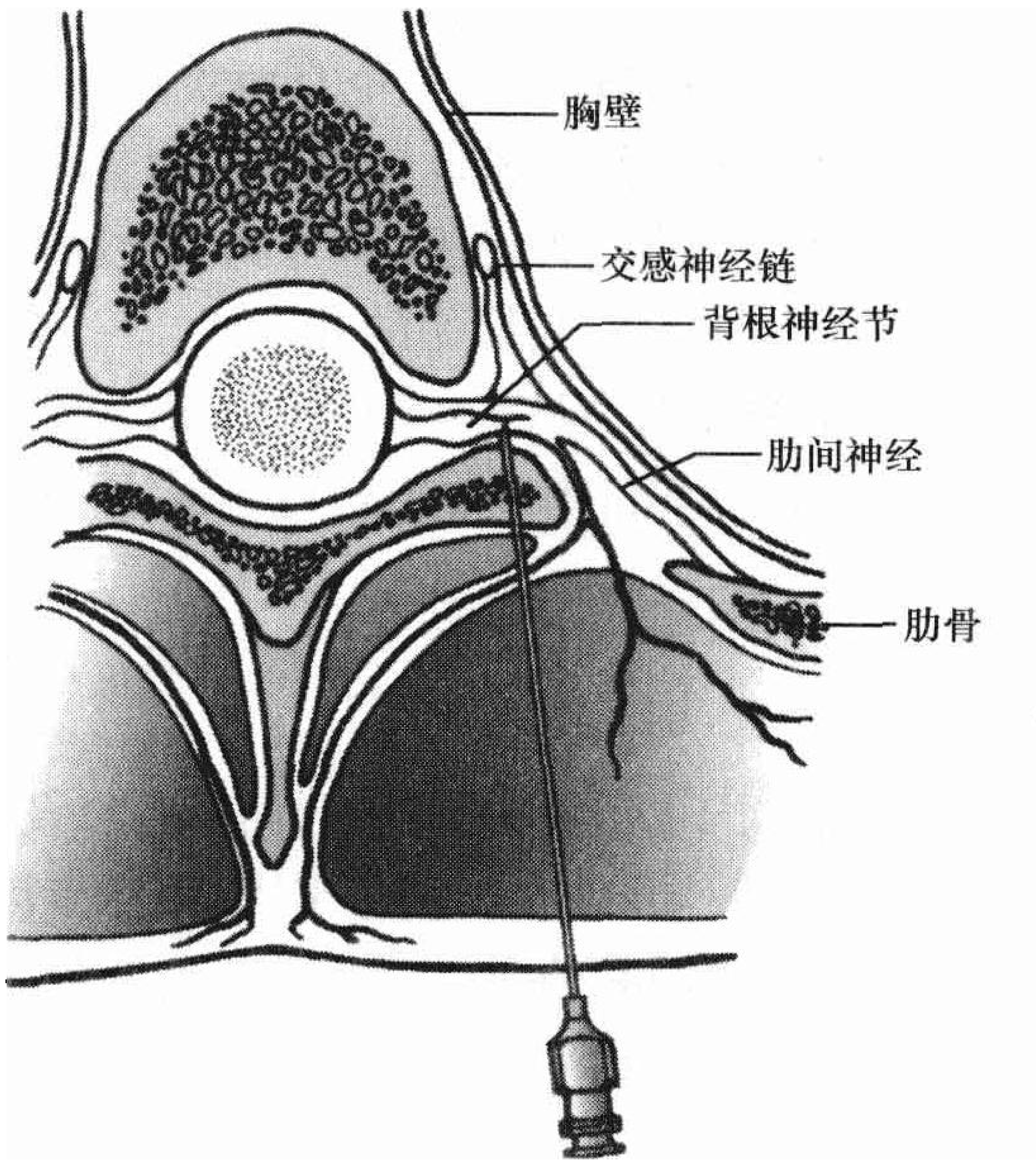


图 10-2　胸椎旁阻滞。脊神经出椎间孔进入由锥体、胸膜和横突水平面形成的狭小三角区域。穿刺针离开横突上缘后即进入该区域，横突到神经的距离约 2cm。重要的是，偏中线的角度进针可减少穿破胸膜进入胸腔的可能

三、适　应　证

1. 椎旁阻滞适用于任何**体表**阻滞。尤其适用于完全的单侧体表阻滞。

局限性：由于穿过中线皮肤的神经分布有重叠，所以近中线的区域可能不适合单侧椎旁（肋间）阻滞。同侧相邻皮区也有重叠，有必要将需要阻滞皮肤水平的上、下区域全部阻滞，以确保手术区皮肤的完全阻滞。

2. 门诊患者　椎旁阻滞尤其适合于门诊患者。与硬膜外或脊麻不同，椎旁阻滞不会产生广泛的交感神经阻滞，局部麻醉作用可以持续 10 小时或更长时间。椎旁阻滞也不同于中枢神经轴阻滞，不会影响排尿或明显阻滞下肢的运动功能（L_2 以上）。

3. 特殊适用证　椎旁阻滞有很多其他的适用证，可以作为独立的区域麻醉技术，也可以联合其他阻滞技术（如肋间阻滞）。

（1）**乳腺手术**：胸段椎旁阻滞在术后疼痛，恶心、呕吐的发生率和运动功能恢复上要优于全身麻醉[1]。

(2) **腹股沟疝**:和乳腺手术一样,椎旁阻滞在腹股沟疝修补术[2,3]上优于全身麻醉(减少术后疼痛及恶心、呕吐的发生等)。

(3) **开胸或胸腔镜手术术后镇痛**:胸段椎旁阻滞能够提供良好的胸科手术术后镇痛,与胸段硬膜外术后镇痛相比也有明显的优势(减少疼痛评分,低血压、恶心、呕吐发生率低,对肺功能影响相对小)。持续椎旁阻滞术后镇痛效果也优于肋间神经阻滞[4,5]。

(4) **其他疼痛治疗**:无论是单次给药还是持续注射都适用于对长期疼痛的治疗。

1) **肋骨骨折**:椎旁阻滞适用于肋骨骨折[6]。在椎旁阻滞中置管,持续注射局麻药的镇痛效果要优于肋间神经阻滞,与胸段硬膜外麻醉相比,持续椎旁阻滞也能减少对交感神经系统的影响和减少脊髓损伤的并发症。

2) **带状疱疹**(急性暴发神经痛或带状疱疹后神经痛):与肋间神经阻滞不同,椎旁置管可以重复或持续地行椎旁阻滞。曾有报道声明这一方法能成功地治疗带状疱疹后神经痛[7]。

四、局　麻　药

1. 适用于周围神经阻滞的局麻药以及局麻药浓度都可以用于椎旁阻滞。

(1) 中效局麻药(如**利多卡因**、**甲哌卡因**)可持续阻滞 3～5 小时。

(2) 长效局麻药(如**布比卡因**、**左布比卡因**、罗哌卡因)可持续阻滞 8～14 小时。

(3) 和其他阻滞一样,浓度越低(剂量越小),对运动神经的阻滞越小,感觉神经被阻滞的时间也越短。

2. 椎旁阻滞对每一条神经阻滞所需的局麻药容量明显高于肋间神经阻滞,因此,对皮肤阻滞的安全域要小于肋间神经阻滞。

五、腰段阻滞技术

(一) 体位

椎旁阻滞可适用于任何体位患者。俯卧位(在腹部垫枕头使脊柱屈曲)和坐位可能比侧卧位容易(尤其是双侧阻滞)。

(二) 进针点标记

定位与神经阻滞相关的棘突,并延其走形进行标记。在目标神经所在椎体的棘突上画一横线。在棘突旁开 3～4cm 处画一条垂直线与横线相交(图 10-3)。交点应在椎体横突的**下缘**。

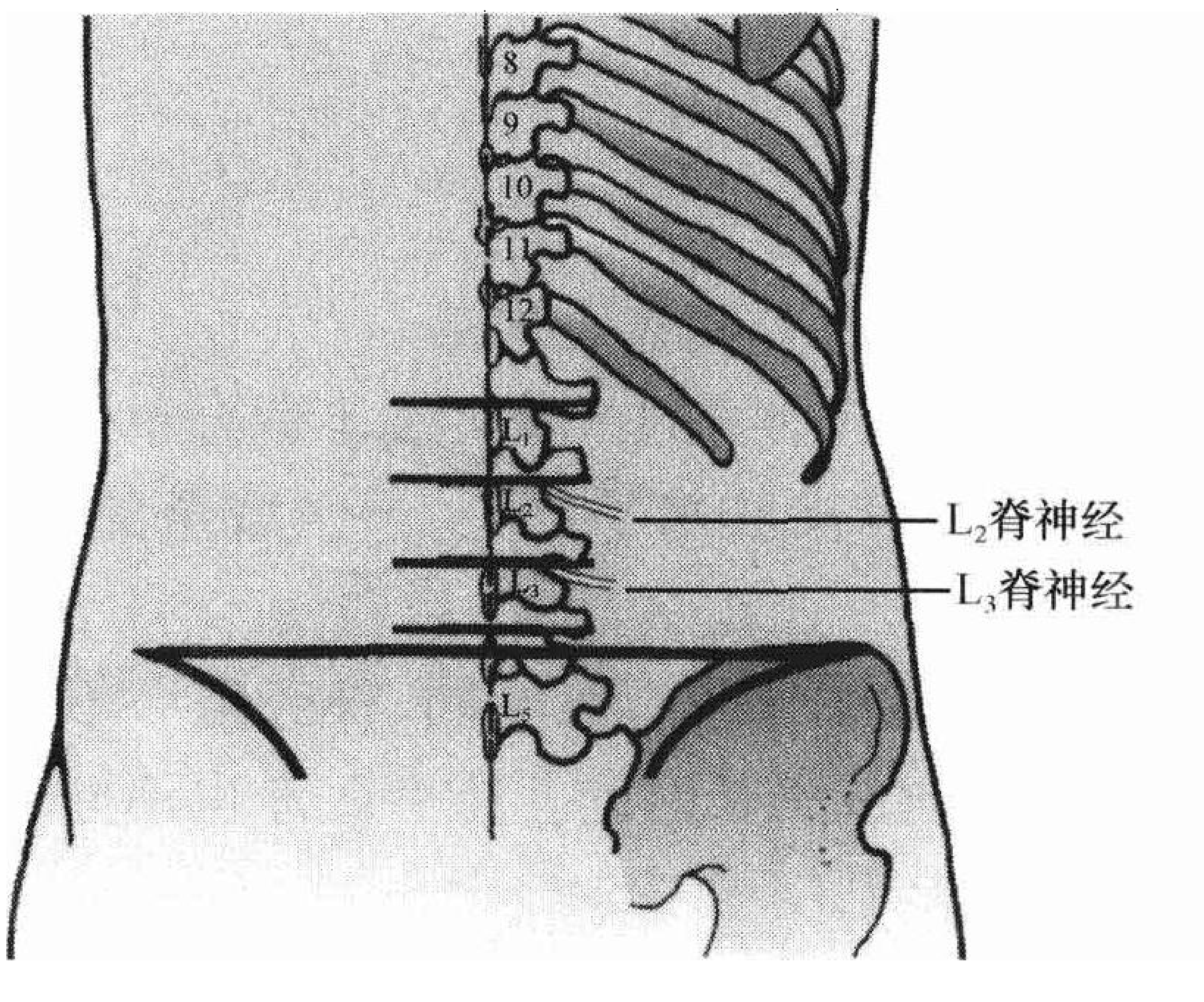


图 10-3　腰椎旁阻滞的体表定位。所有棘突的轮廓描出后,在棘突的上缘作水平线。水平线与中垂线的交点位于横突下缘上。针尖应在该交点与横突成 10°～30°方向进针

在腰段,棘突上缘与同一椎体的横突下缘在同一水平(图 10-1)。因为脊神经是由组成椎间孔头侧的椎体命名的,所以脊神经

从与其同名的椎体横突的下缘传出。

（三）做皮丘

无菌操作，操作部位皮肤铺单，在每个横线与垂线相交处局麻药注射皮丘。

（四）进针点

1. 深度固定技术 使用22号或更长的针从皮丘处进针6～8cm，进针方向偏向头侧10°～30°（图10-4）。

（1）由于个体差异，穿刺触到横突的深度一般为2.5～5cm。如果在此深度没有触到横突，轻轻地将针调整到头侧和尾侧与神经轴平行。

（2）穿刺针触到横突，需要标记深度，因为神经在横突后面约2cm。

（3）退针到皮下，将针向尾侧偏转（即与皮肤垂直），轻柔进针至横突下2cm。

1）如果在与先前碰到横突大致相同的深度触到了骨头，进针方向可能还不够靠近尾侧而再次触到了横突（图10-4）。退针后稍向尾侧偏转直到穿刺针越过横突。

2）如果触到骨头的深度超过了横突，那么可能是碰到了椎体。退针后重新寻找横突，再将进针的角度调整小一点穿至越过横突2cm的深度。

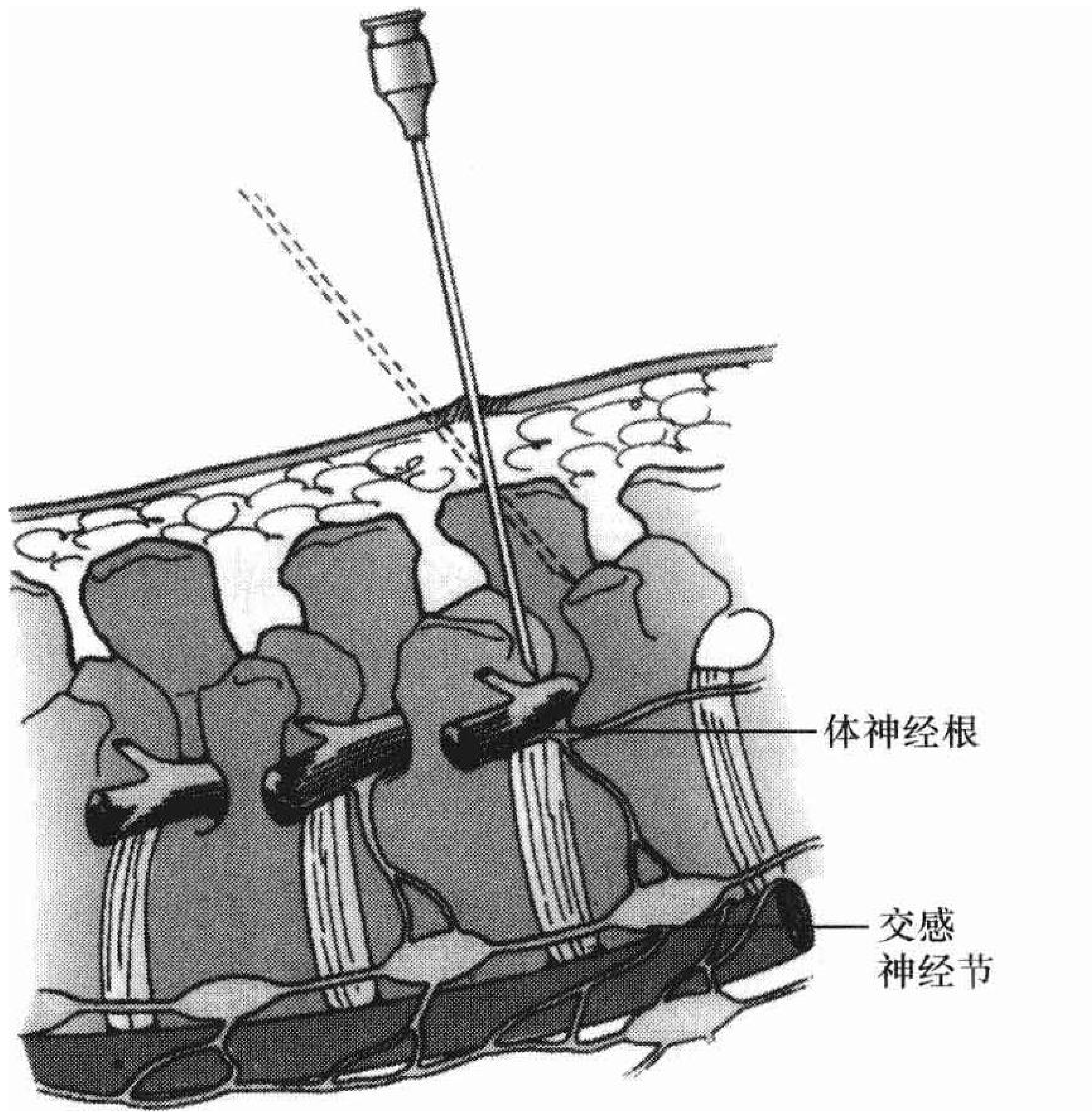


图10-4 腰椎旁阻滞侧面观。穿刺针在横突下缘进针（图10-3）轻微向头侧成角触及横突。然后离开横突向下2cm处，不必有感觉异常，注射10ml麻醉药就可以阻滞该神经

2. 超声引导技术 横突的高回声使它下面的影像不能显影，所以超声不能用来定位脊神经。但超声可以用来识别横突并测量横突到皮肤的深度[8]。这有利于确定进针的深度。

3. 神经刺激技术 同周围神经阻滞一样，椎旁阻滞中神经刺激仪可以帮助定位脊神经。曾有报道行乳腺手术的60名妇女，当给予0.4～0.6mA的电刺激，神经支配的相应肌肉收缩时，行椎旁阻滞的成功率为100%[1]。

（五）药物注射

固定穿刺针，回抽以防止进入血管（血）或蛛网膜下腔（脑脊液），注入4～8ml局麻药。

六、胸段操作技术

（一）体位

和腰段椎旁阻滞一样，胸端椎旁阻滞体位可以是俯卧位、侧卧位或者坐位。

（二）进针点标记

胸段椎体窄小，所以纵线为中线旁开 3cm，其他标记方法与腰段相同。

由于胸段的横突向尾侧偏斜，棘突的尖端在其**尾侧**椎体的横突水平，而不是其相同的椎体。因此，在阻断胸段脊神经时穿刺针应从横突的**头侧**缘穿过，到达所触到的棘突相应的脊神经。

（三）做皮丘

无菌操作，皮肤消毒，打局麻药皮丘都和腰段椎旁阻滞相同。

（四）穿刺技术

胸段椎旁阻滞穿刺定位技术和腰段相同（固定深度、神经刺激仪、超声定位）。不同点如下：

1. 从皮肤到横突的距离偏小（2～4cm）。

2. 如果进针过偏，穿刺针可能触到肋骨（横突与脊柱相连处）。

3. 触到横突后，穿刺针向**头侧**偏转（而不是尾侧），然后越过其边缘，见本章六、胸段操作技术下（二）进针点标记。

（五）无阻力技术

不同于进入硬膜外腔阻力消失那么明显，当穿刺针穿过胸段脊髓周围腔隙中的横突上韧带时也会有**细小**的无阻力感[8]。这一操作不适用于腰段椎旁阻滞，因为腰段没有这一韧带。

1. 应用这种无阻力感的操作技术，需要给穿刺针配备一个填充空气的低阻力注射器。当针头越过横突后，**轻**推注射器。出现无阻力感时表明进入了脊髓周围间隙。甚至在使用固定深度、神经刺激仪或超声定位等操作的情况下，这一操作技术也很有帮助。然而，利用无阻力感这一技术来辨别脊髓周围腔隙应该留给那些有经验的医生。

2. 如果出现明显的低阻力感提示穿刺针可能进入胸腔。

（六）椎旁置管

胸段椎旁间隙可以应用Tuohy **穿刺针**置管。不同于硬膜外腔置管，胸段椎旁阻滞置管时会遇到很大的阻力，因为脊髓周围并没有真实间隙存在。如果向其中注入 5～10ml 液体可以创造一个置管的腔隙。

如果置管很容易，应考虑穿刺针进入了胸腔。

（七）药物注射

和腰段椎旁阻滞一样，回抽来判断穿刺针是否在血管内或蛛网膜下腔。然后注入 3～7ml 局麻药。

和腰段椎旁阻滞不同，药物注入胸段脊髓周围间隙后会向头侧和尾侧扩散，比预期的麻醉平面高出一个或多个水平节段。如果多数相邻的神经被阻断，那么用于不同椎体水平的

局麻药容量将会相对减少。事实上，这一现象更容易出现在单一水平上注入大量局麻药的情况下[9]。在腰段椎旁阻滞中，不同椎体水平间不会有这样的联系。

七、并 发 症

椎旁阻滞与其他神经阻滞的并发症相同。

1. 阻滞失败 文献报道穿刺失败率为 0～10%。利用神经刺激技术进行穿刺的大样本研究表明在成人中失败率为 6.1%(n=620)，儿童为 0(n=42)[10]。

2. 穿刺针误入血管 回抽出血即确定穿刺针误入血管，Naja 报道在成人误入血管的发生率为 6.8%，儿童为 0[10]。对于任何一个患者，注药次数增加，误入血管的危险性也随之增加。

3. 血肿 Naja 报道血肿发生率为 2.4%[10]。所有血肿都在浅表处，局部按压可以成功治愈。

4. 气胸 气胸发生率为 0.5%[10]。注射次数越多，气胸发生的危险性就越高。

5. 中枢神经轴阻滞 Naja 报道误入硬膜外或鞘内发生率为 1%[11]。如果穿刺针穿过椎间孔，进入硬脊膜套囊中就可能发生脊麻。如果局麻药剂量大(尤其是在很高的胸段水平)就可能导致全脊髓麻醉[10]。局麻药沿脊神经回流到达硬膜外腔时可能发生硬膜外阻滞。

6. 低血压 低血压在椎旁阻滞中发生率很低，Naja 报道发生率只有 4%。椎旁阻滞引起低血压有很多潜在机制。阻滞脊神经会引起皮区交感神经的阻滞，但除非大量交感神经被阻滞，否则不会出现低血压。交感神经干在椎体前方，椎旁阻滞部位的内侧。若穿刺针阻滞了交感神经干可能会引起低血压。误入硬膜外腔或脊髓阻滞也会引起低血压。

7. 系统毒性 椎旁阻滞时，由于局麻药用量过大或是局麻药的迅速吸收[12]，将产生中枢神经系统毒性，其发生率比中枢神经轴阻滞或周围神经阻滞要大。

八、总 结

虽然没有中枢神经轴和周围神经阻滞那样应用广泛，椎旁阻滞也是一种实用的临床技术。掌握这一临床操作能够显著地增加麻醉医生局部麻醉的选择性。

(江晓菁 译 王 俊 审校)

参 考 文 献

1 Naja MZ, Ziade MF, Lonnqvist PA. Nerve-stimulator guided paravertebral blockade *vs.* general anaesthesia for breast surgery: a prospective randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20(11):897–903.

2 Naja Z, Ziade MF, Lonnqvist PA. Bilateral paravertebral somatic nerve block for ventral hernia repair. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19(3):197–202.

3 Hadzic A, Kerimoglu B, Loreio D, et al. Paravertebral blocks provide superior same-day recovery over general anesthesia for patients undergoing inguinal hernia repair. *Anesth Analg* 2006;102(4):1076–1081.

4 Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral *vs.* epidural blockade for thoracotomy—a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2006;96(4):418–426.

5 Richardson J, Sabanathan S, Jones J, et al. A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth* 1999;83(3):387–392.
6 Karmakar MK, Critchley LA, Ho AM, et al. Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003;123(2):424–431.
7 Naja ZM, Maaliki H, Al-Tannir MA, et al. Repetitive paravertebral nerve block using a catheter technique for pain relief in post-herpetic neuralgia. *Br J Anaesth* 2006;96(3):381–383.
8 Pusch F, Wildling E, Klimscha W, et al. Sonographic measurement of needle insertion depth in paravertebral blocks in women. *Br J Anaesth* 2000;85(6):841–843.
9 Naja MZ, Ziade MF, El Rajab M, et al. Varying anatomical injection points within the thoracic paravertebral space: effect on spread of solution and nerve blockade. *Anaesthesia* 2004;59(5):459–463.
10 Naja Z, Lonnqvist PA. Somatic paravertebral nerve blockade. Incidence of failed block and complications. *Anaesthesia* 2001;56(12):1184–1188.
11 Lekhak B, Bartley C, Conacher ID, et al. Total spinal anaesthesia in association with insertion of a paravertebral catheter. *Br J Anaesth* 2001;86(2):280–282.
12 Karmakar MK, Ho AM, Law BK, et al. Arterial and venous pharmacokinetics of ropivacaine with and without epinephrine after thoracic paravertebral block. *Anesthesiology* 2005;103(4):704–711.

第11章 交感神经阻滞

Christopher M. Bernards

一、介　　绍

交感神经系统是**单纯的传出**神经系统，参与广泛的内环境功能稳定的调节，包括调节血管的紧张度、心肌收缩性、心率、支气管紧张度、汗腺分泌、胃肠道分泌、泌尿生殖器功能、瞳孔大小等。交感神经阻滞可以通过阻断这些功能达到**诊断**及**治疗**的目的（如多汗症时流汗或者舒缩血管紧张度功能障碍时出现的流汗）。有些病理性疼痛也与交感神经系统有关（如交感神经持续性疼痛），可以通过交感神经阻滞来缓解。

另外，有部分来自内脏的传入感觉神经与交感神经纤维伴行。阻断这些感觉传入不仅可以在外科手术中辅助麻醉减轻疼痛，还可以治疗恶性或非恶性的慢性疼痛。

交感神经阻滞的操作可以依赖于以下章节所描述的**解剖学标志**，其精确度基本足以辅助外科手术的麻醉（如胆囊切除全身麻醉中的腹腔神经丛阻滞）。尽管如此，由于**放射线**（如CT、X线透视）或**超声**引导技术可以使定位更加精确，更被推荐用于诊断性或组织破坏性神经阻滞。

二、解　　剖

1. 交感神经节前神经元细胞体起源自 $T_1 \sim L_2$ 脊髓灰质中外侧柱。作为交感神经反射弧的一部分，这些细胞体接收脊髓中间神经元和脑干下行神经元的传入（图 11-1）。

2. 在髓鞘和硬膜腔内，交感神经节前神经元与**相应的脊神经**伴行。出髓腔后，交感神经元与脊神经分离，作为**白交通支**进入交感神经中枢链参与 3 种途径（图 11-1）。

（1）在最近椎旁神经节（交感链）内节前神经元与**次级神经元**（节后神经元）形成突触。

交感干或椎旁神经节在 $T_1 \sim L_2$ 椎体的左右两侧前角基本都是成对的。

（2）节前神经元可以穿过椎旁神经节向头侧或者尾侧与另一个相邻的或者远端的椎旁节后神经元形成突触。

1）源自于椎旁神经的节后神经元由灰交通支重新进入邻近的脊神经，与其并行，并支配组织的交感活动。

2）有大量交感神经的分布是**重叠**的，所以一个单一的脊神经可以支配来自于多个脊髓节段的交感活动。

（3）**节前神经元**可以穿过椎旁神经节，与椎旁神经节（如颈上交感神经节或肠系膜上交感神经节）或肾上腺的节后神经元形成突触。

3. 神经丛　交感神经和椎旁神经在胸腔、腹腔和盆腔形成的聚集称作神经丛。目前有

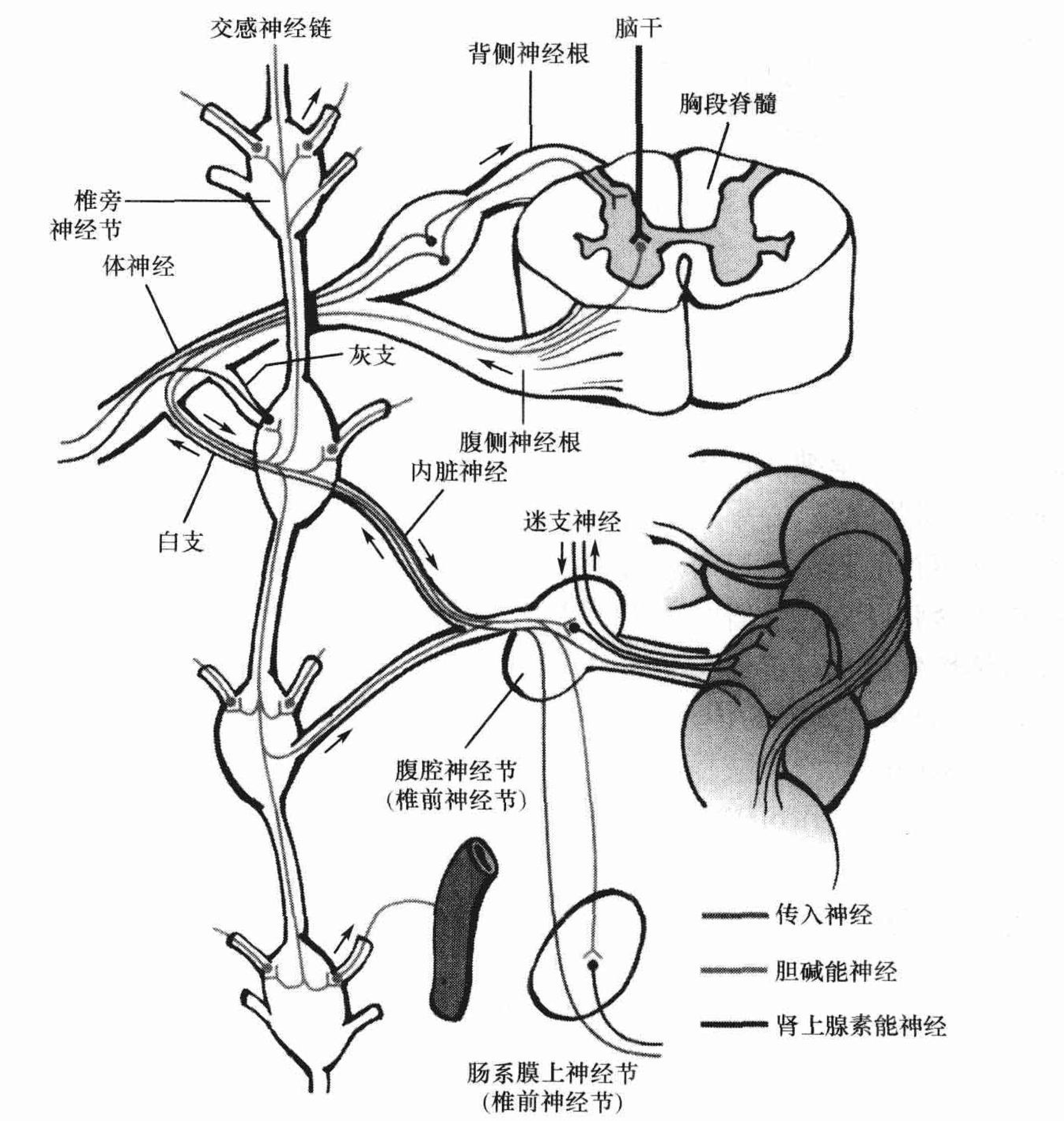


图 11-1 交感神经系统。交感神经节前神经元胞体位于脊髓($T_1 \sim L_2$)灰质中外侧柱，并接收脊髓中间神经元和脑干下行神经元的传入。节前交感神经纤维(胆碱能的神经纤维)与相应的脊神经一起出脊髓，穿过白色交通支进入交感神经链，参与3种途径：①与节后神经元(肾上腺素能神经元)形成突触；②未形成突触即穿过交感神经链，经过灰色交通支重返最初的脊神经，并与某一椎旁远端神经节形成突触；③沿着交感神经链走行，直至与交感神经链其他神经节的节后神经元形成突触

4个被公认的神经丛：**心**、**肺**、**腹腔**、**盆腔**的神经丛分别支配心脏、肺部、腹腔脏器和盆腔各器官的交感活动。

神经丛沿**椎体的前角**或者主动脉走行，然后与邻近的血管伴行进入靶器官。

三、标 志

（一）解剖学标志

特异性阻滞需要阻断交感神经系统的活动，使血管扩张，增加特定区域的血流量[1]或者治疗多汗症。如阻滞交感神经链已经被成功地用于增加血管功能障碍患者的组织血流量，特别是对于未进行血管再造术的患者[2]。近来，阻滞星状神经节能长时间(数周至数月)有效地缓解绝经期妇女严重的“燥热”症状[3]。

（二）感觉标志

交感神经阻滞可能最常应用于治疗恶性或非恶性疼痛。在这方面，它们并不是被用于阻滞交感神经节，而是要阻滞与交感神经纤维伴行和穿过交感神经节或在交感神经节附近的传入感觉纤维。阻滞腹腔神经丛治疗恶性或非恶性腹腔内疼痛就是典型的例子。腹腔神经丛阻滞复合肋间神经阻滞可以应用于上腹部手术。神经节阻滞也已经被应用于辅助全身麻醉和提供术后镇痛。

四、药　　物

（一）局部麻醉药

所有用于周围神经阻滞的局部麻醉药都适用于神经节阻滞。因为当神经节阻滞时，运动神经阻滞不是一个主要问题（交感神经不包含躯体运动纤维），可以使用稀释后的局部麻醉药溶液进行阻滞（如 0.25%布比卡因、0.5%利多卡因）。短效药物可以用于诊断性阻滞以及外科摘除或破坏性阻滞前的效能实验。

（二）神经毁损剂

乙醇和苯酚已经被成功地应用于神经节的毁损性阻滞。乙醇经常用于周围存在大血管的神经毁损（如腹腔的神经毁损），因为它对血管的损伤较小。两种药物均可对邻近的神经结构造成意外损害，如脊神经和脊髓。

五、特异性阻滞

（一）星状神经节阻滞

1. 解剖学　星状神经节由 T_1（有时 T_2、T_3 甚至 T_4）神经节和下位颈段两个神经节融合而成，有时也称作颈胸神经节。这一神经节位置虽然多变，但是大体上位于 C_7 和 T_1 椎体侧缘的前面。在这一水平，星状神经节的大部位于椎体和锁骨下动脉的后方，以及肺尖的内侧（图 11-2）。

因为邻近许多“高危”结构，所以一般不直接阻滞星状神经节。在 C_6 或 C_7 节段水平进行阻滞并且给予足量的局部麻醉药以确保药物向尾侧扩散达到目标神经节。直接阻滞神经节，如需要注入神经破坏药，最好在 CT 引导下完成。

2. 操作方法

（1）患者取仰卧位使颈部轻微伸展。

（2）皮肤**标志**：标记环状软骨和阻滞侧胸锁乳突肌中点，环状软骨外缘旁开约 2cm，触诊 C_6 椎体横突（Chassaignac 突起），C_6 椎体横突通常是颈部最突出的横突，做皮肤标记。如果在 C_7 进行阻滞，直接在 C_6 横突标记的下方约 2cm 做第 2 个标记。这第 2 个标志是 C_7 横突的位置。

（3）无菌消毒后注射出一个皮丘以备阻滞。

（4）无论是在 C_6 还是 C_7 进行阻滞，都要将**胸锁乳突肌和颈动脉**推向外侧，用 22G 或 25G 6cm 的针头直接垂直进针直到触及骨面（图 11-3）。如果进针 5cm 仍未触及骨面，针头

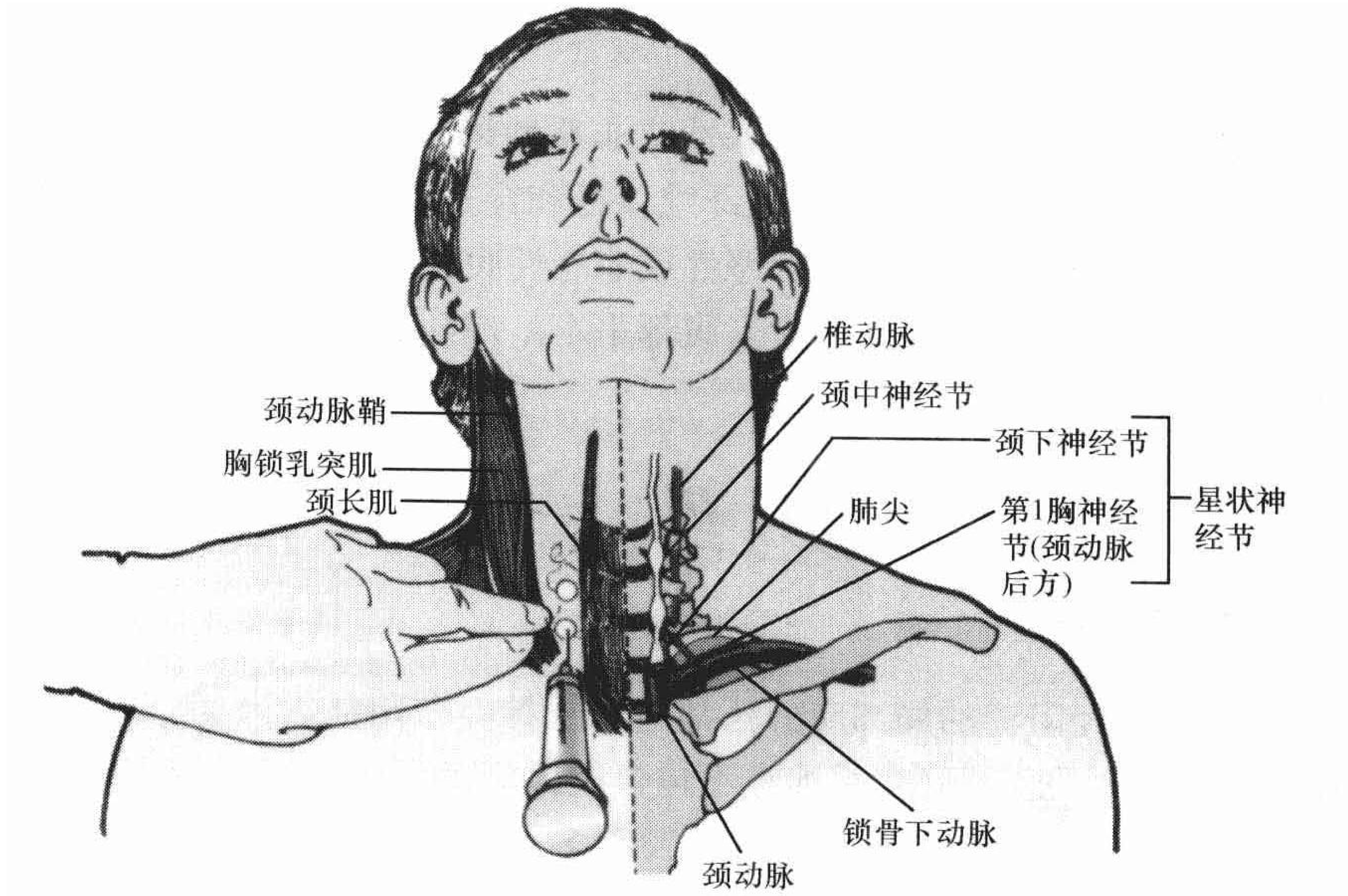


图 11-2 星状神经节阻滞。星状神经节由 T_1(有时 T_2、T_3 甚至 T_4)神经节和下方的颈神经节(有时也包括中间的颈神经节)以多种形式融合而成。此神经节通常位于 C_7 和 T_1 椎体的外缘,有时延伸至 C_6 下缘,甚至到达 T_4。神经节在颈动脉和椎动脉的后方,肺尖的后内侧。因为邻近许多"高危"结构,通常在 C_6 或 C_7 节段水平进行阻滞并且给予足量的局部麻醉药(7～10ml)以确保药物向尾侧充分扩散

稍向内侧改变方向重新进针。如果不成功则需要稍向头侧或尾侧成角。如果很难触及预期的横突,则要重新进行定位。

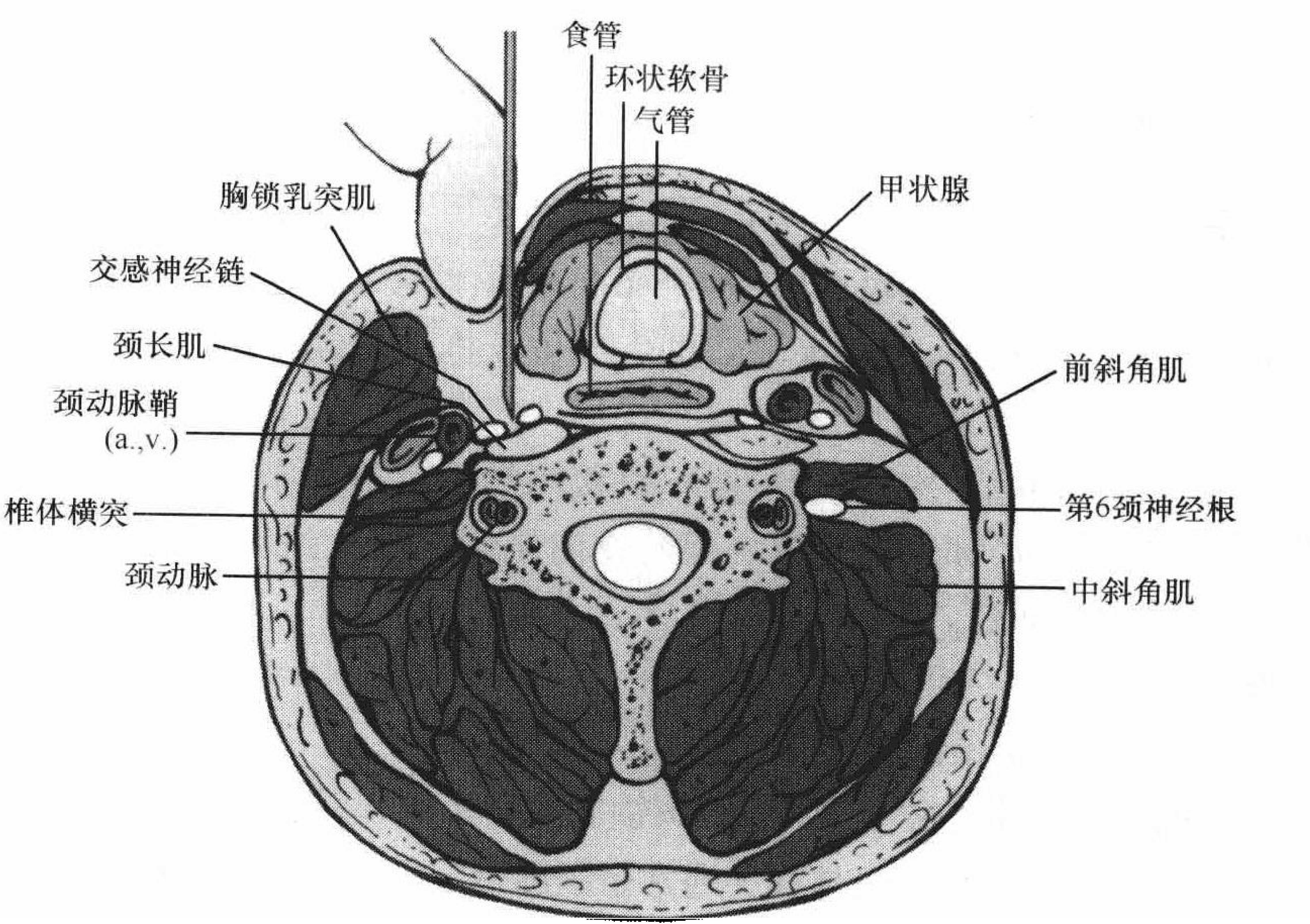


图 11-3 星状神经节阻滞的横断面。触诊 C_6 椎体横突,将胸锁乳突肌和颈动脉推向外侧。在 C_6 椎体横突上进针。触及骨头后,退出针尖约 2mm,确保针尖在颈长肌神经节平面。星状神经节位于 C_6 椎体的尾侧,所以局麻药向尾侧扩散才能产生神经阻滞。在这一平面上,只有交感神经纤维走行在星状神经节和正中颈神经节之间。C_7 阻滞与此相同(见原文)

如果出现臂丛神经感觉异常，表明针尖过度偏向外侧和后方，需要重新定向。

(5) 触及骨面后，针尖**退出**约 2mm，确保针尖在颈长肌神经节平面。缓慢**回吸**观察有无血和脑脊液。如果回吸没有，缓慢注入 2ml 局麻药，同时仔细观察患者的中枢神经系统的改变。值得注意的是，如果针头进入椎动脉，即使少至 0.5ml 的局麻药也可引起惊厥[4]。如果试验剂量结果阴性，常规回吸后额外增加 5～10ml 的局麻药，持续评估精神状态。

3. 阻滞的症状和体征　星状神经节阻滞可以在 10 分钟之内引起**Horner 综合征**(上睑下垂、缩瞳、面部无汗症、眼球内陷)。也可以导致鼻充血或上臂血管不同程度扩张。

4. C_6 入路同 C_7 入路的比较　C_6 入路较 C_7 入路降低了气胸和注药入血管内的风险，但 C_7 位点使上肢的交感神经阻滞更加完全。

5. 并发症　星状交感神经阻滞并发症如下：

(1) **血肿或出血**。

(2) **气胸**。

(3) **误入血管或全身毒性反应**。

(4) **注入硬膜外腔或蛛网膜下腔**。

(5) **脊髓损伤**。

(6) **意外的神经阻滞**：迷走神经、膈神经、喉返神经和其他由于进针位置错误或局麻药过量引起的其他神经的阻滞。

(7) **生理作用**：阻滞星状神经节可以缩短(左侧阻滞)或延长(右侧阻滞)QT 间期[5]，因此，对于存在 QT 间期延长的患者施行阻滞时应该格外小心。阻滞星状神经节还可以降低同侧脑血管阻力，增加同侧并且同时减少对侧脑血流量。这种方法是否对存在脑血管和颈动脉血管疾病的病人引起危险尚无定论。

(二) 腹腔神经丛阻滞

1. 解剖(图 11-4)

(1) **定位**：腹腔神经丛是神经节和自主神经(交感神经和副交感神经)**多样化的集合**。在 T_{12} 和 L_1 椎体水平，它位于主动脉的前方(左侧比右侧低)。

(2) **神经节**：腹腔神经丛已经发现 2～10 个神经节，平均数 5.5 个[6]。

(3) **神经分布**：腹腔神经丛接收来自**内脏大、小和最小神经**的交感神经节前纤维。来自脊髓各节段的大、小内脏神经穿过纵隔，穿透横膈膜进入腹腔神经丛。内脏神经和胫后神经靠近腹腔神经丛，阻滞这些神经就相当于阻滞腹腔神经丛本身。最小的内脏神经来自于腰交感干神经节。

作为来自腹腔脏器的传入感觉纤维，源自迷走神经的**副交感神经**也穿过腹腔神经丛。腹腔神经丛阻滞经常是以阻断这些传入感觉纤维为目的实施的。

交感神经节后纤维大多分布在上腹部的脏器，包括肝脏、脾脏、胃、胰腺、肾脏和脾曲的小肠和结肠。

(4) **周围结构**：腹腔神经丛沿主动脉的前面和侧面分布，位于腹腔和肠系膜上动脉起始部之间。肾上腺位于神经丛的侧面，胃和胰腺位于前面。

2. 操作方法

(1) 患者**俯卧位**，臀部垫一枕头以减小腰椎前弯。

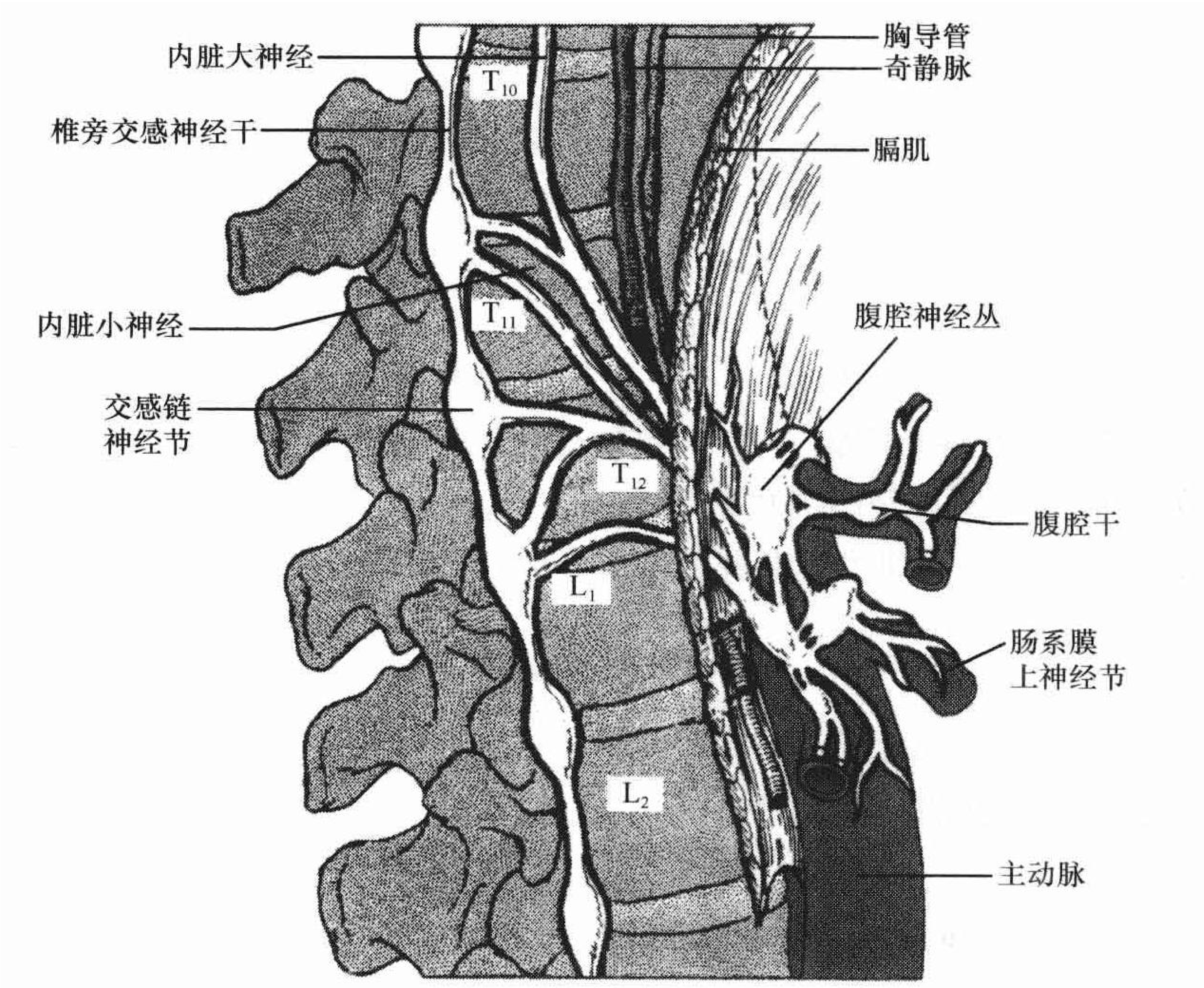


图 11-4 腹腔神经丛解剖：腹腔神经丛由诸多交感神经节和靠近腹腔、肠系膜上动脉起始部，骑跨在主动脉上的伴行神经组成。传入交感神经通过内脏大、小和最小神经到达腹腔神经丛。传出交感神经伴随为腹腔脏器供应血液的主动脉的分支走行。源自迷走神经的副交感神经和腹部的感觉传入神经纤维也穿过腹腔神经丛

（2）识别和标记**T_{12}和 L_1 棘突的尾部侧缘**。标记第 12 肋下缘和中线旁开 7～8cm 的交点。连接肋缘标记点与 T_{12}棘突标记点。组成一个**等腰三角形**，两边的等腰为阻滞针提供了引导方向(图 11-5)。

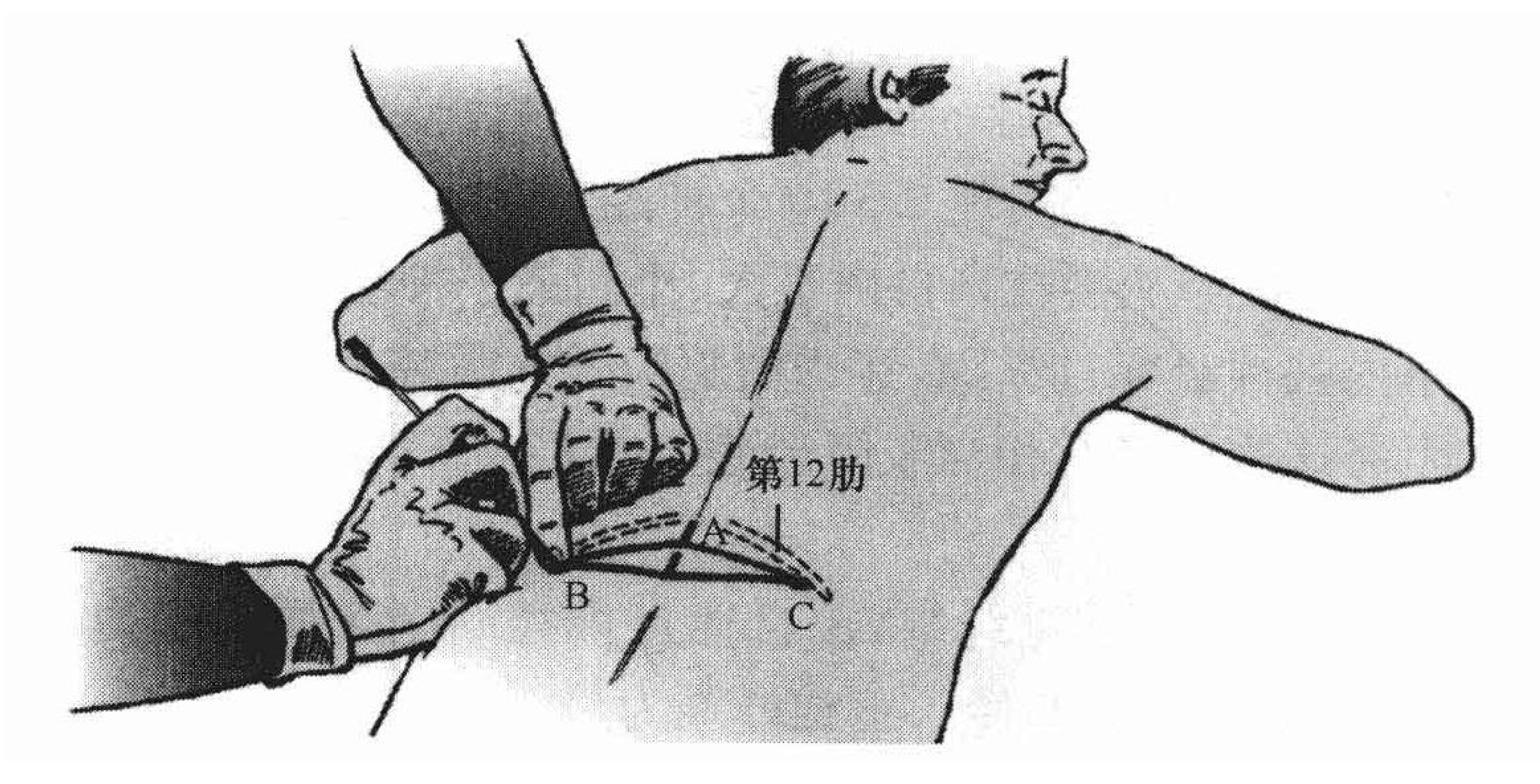


图 11-5 腹腔神经丛阻滞：体表标志。标记 T_{12} 下缘(A 点)，L_1 棘突以及第 12 肋下缘和中线旁开 7～8cm 的交点(点 B 和点 C)。连接点 A、B 和 C，形成一个三角形，此三角形的底边要经过 L_1 棘突的下缘

（3）皮肤无菌消毒后在肋缘上扎一个皮丘。在 T_{12} 棘突水平位置向 L_1 椎体进针 4～6cm 进行局部麻醉。

（4）分别在两侧，用 20G 10～15cm 的穿刺针(依据患者身材大小选择合适的穿刺针)，

成 45°角(相对与脊柱的矢状面)在第 12 肋的标志点向肋缘与 T_{12} 棘突连线方向进针。先从左面进针，因为它可以指示右侧针头的深度。

(5) 进针 7～10cm 可以触及**L_1 椎体**。许多皮下的骨头感觉很像 L_1 椎体横突(图 11-6)。正确地区分表面的横突和深层的椎体十分重要，所以药物的注入不能太过表浅，以免造成硬膜外腔、蛛网膜下腔和腰肌隔膜的阻滞。

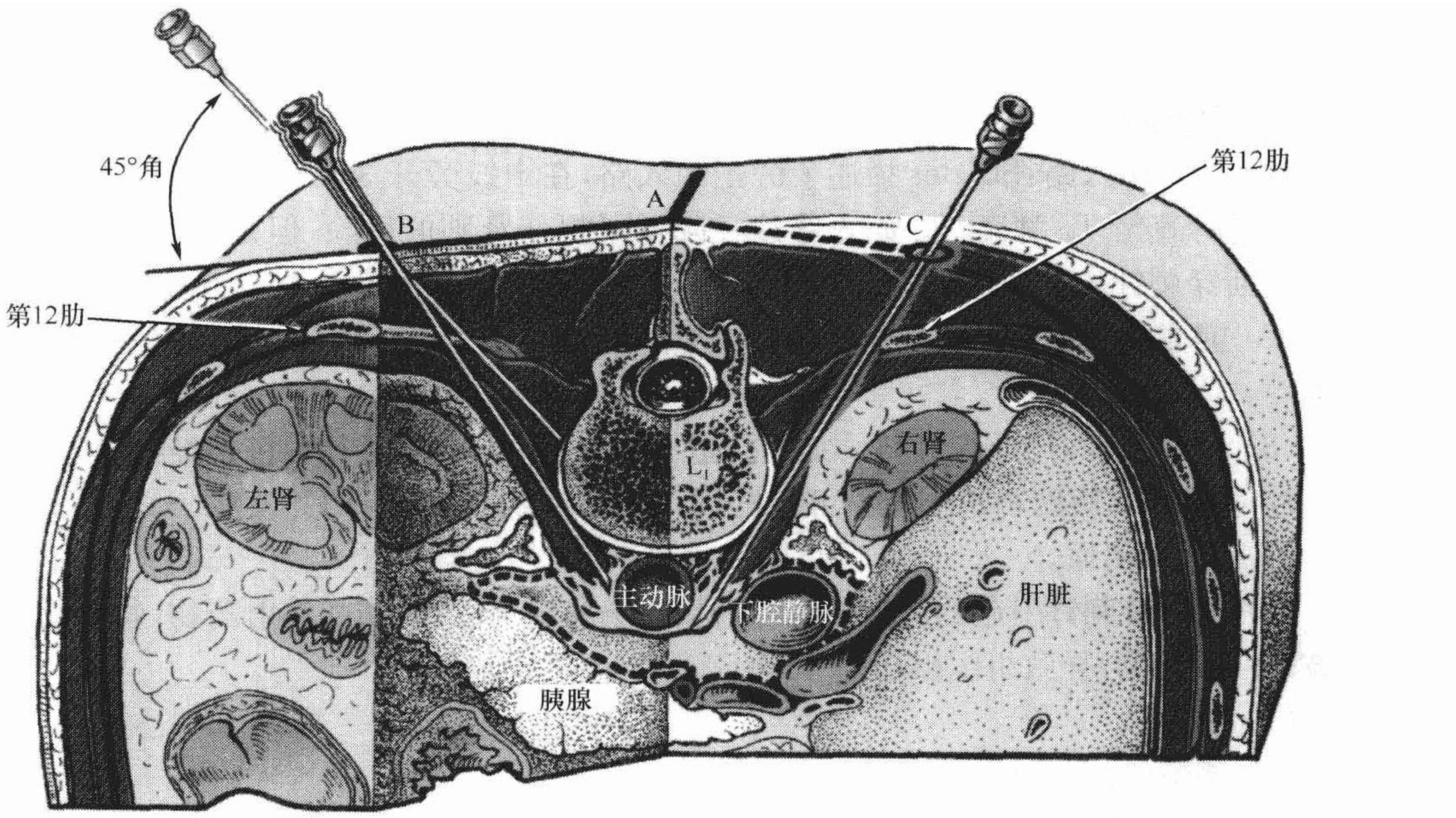


图 11-6　腹腔神经阻滞：穿刺针的置入。沿着与 BA 线左缘成 45°角的方向进针。应该能在 7～10cm 的深度触及椎体。触及椎体后，将穿刺针部分回撤，沿着更垂直的方向重新进针，从而避开椎体的外侧缘。置入穿刺针直至感觉到主动脉的搏动。以相同的方式置入右侧的穿刺针，但是进针的深度要较左侧的大 1cm。细节见文中描述

(6) 触及 L_1 椎体后，退针使针尖足够改变方向，缩小与矢状面的角度(再次相对与脊柱的矢状面)，使针尖沿椎体外侧缘缓慢滑入。可能需要**多次调整**方向。

(7) 延椎体缘滑入后，缓慢持续前进左侧针，感受主动脉的搏动。当感受到**主动脉的搏动**时，停止进针。右侧比左侧遇到主动脉搏动时的深度多进针 1cm。通过侧面的 X 线透视确保针尖正好位于椎体的前方(图 11-6)。

(8) 边穿刺边小心回抽，从而避免针尖到达血管内、肾脏内或蛛网膜下腔。确定针尖不在血管、肾脏或蛛网膜下腔后，注射 3ml 含有肾上腺素的局麻药作为实验剂量，同时观察出现误入血管、硬膜外腔或蛛网膜下腔的症状。

(9) 如果给予实验剂量之后，没有出现异常症状，那么每一个穿刺针追加 20～25ml 的局麻药。这一相对较大的剂量是必需的，因为腹腔神经丛分布广泛，而且穿刺针位于主动脉和腔静脉的后方，因此局麻药需要向前扩散才能到达神经丛。

如果用 20G 的穿刺针进行穿刺，那么遇到的阻力应该非常小。很多麻醉医生喜欢用这一直径的穿刺针，因为穿刺过程中的小阻力有助于确定穿刺针在腹膜后间隙疏松组织中的正确位置。也有部分麻醉医生喜欢用更小的 22G 穿刺针，因为如果穿刺针刺破主动脉、空腔脏器或实质脏器时，留下的孔也更小。但是，通过 22G 穿刺针给药时需要克服更大的阻

力，因此不能通过给药时阻力的大小得到穿刺针定位的“反馈信息”。

(10) **放射线引导技术**。如上所述，多年以来，腹腔神经丛阻滞单凭体表标志得以完成。但是，对于诊断性和治疗性神经破坏性阻滞，通过放射学的可视性(如X线透视技术和CT扫描等)来提高精确度和可信度是更令人满意的。

3. 阻滞的症状或体征 内脏神经阻滞最早的体征之一是由于广泛的血管扩张引起的显著低血压。患者可能会有便意(而且可能会排便失禁)，这是因为交感神经阻滞导致肠道的副交感神经兴奋所致。这种情况在应用大剂量阿片类药物止痛的患者尤为明显。

4. 其他途径

(1) **旁正中入路**：Singler描述了旁正中入路，在中线旁开3cm处，与皮肤垂直，向体尾侧方向进针直至T_{12}棘突[7]。此入路途径降低了损伤肾脏的风险，但是没有放射线引导也很难判断穿刺针的准确深度。

(2) **前方入路**：有报道，透视技术或超声引导，通过腹前壁入路，并发症的发生率较低[8]。

(3) **内镜技术**：最近有胃肠学文献描述了内镜超声引导下进行内脏神经阻滞[9,10]。

5. 并发症 腹腔神经丛阻滞可并发所有区域神经阻滞共有的并发症。

(1) **血肿/出血**。

(2) 由于**穿刺针**引起的**周围组织**(如肾脏、肠和肾上腺)损伤或注射药物(特别是具有神经破坏性的药物)导致组织损伤。

(3) **气胸**。

(4) **感染**(特别是在刺破肠管的情况下)。

(5) **肠、膀胱和性功能障碍**。如果局麻药或神经破坏性药物过度扩散并到达腰丛或脊髓，可引起肠、膀胱和性功能障碍。

(三) 深部内脏神经阻滞

这也是一种可供选择的方法，能阻滞移行并构成腹腔丛的神经，也有学者称之为腹腔丛的“胫后入路”。但是此方法不能阻滞从横膈下方抵达腹腔丛的交感神经(如最小的内脏神经)及与之伴行的感觉神经纤维。这一方法通常应用于腹痛的诊断和治疗而不是外科手术的麻醉和镇痛。

1. 解剖 在前文中腹腔神经丛的解剖中已经描述过(图11-7)。

2. 方法 同前所述，穿刺所需器械、患者体位、体表标志的确认和标记方法与腹腔神经丛阻滞方法相同。相对于腹腔神经丛阻滞，此时要将穿刺针稍稍指向头侧，从而使针尖终止于两侧横膈角正后方的**第12胸椎椎体**前方。注射1～2ml局麻药能沿着横膈上方的椎体直线扩散。一旦证实局麻药能适当扩散，再注射4～5ml局麻药或神经破坏性药物通常就足够了。

3. 内脏神经阻滞还是腹腔神经阻滞 内脏神经阻滞有一些潜在的优势：局麻药或神经破坏性药物**用量较少**；损伤横膈下组织的风险较小；并发肠、膀胱或性功能障碍的概率更小。但是深部内脏神经阻滞不像腹腔神经阻滞那样通过多种途径治疗腹部疼痛。

4. 并发症 除了**气胸**的风险较高，损伤支配肠和膀胱的神经以及发生性功能障碍的风险较小，其他并发症与腹腔神经阻滞相似。因为胸导管横过膈脚后间隙的左缘，损伤胸导管

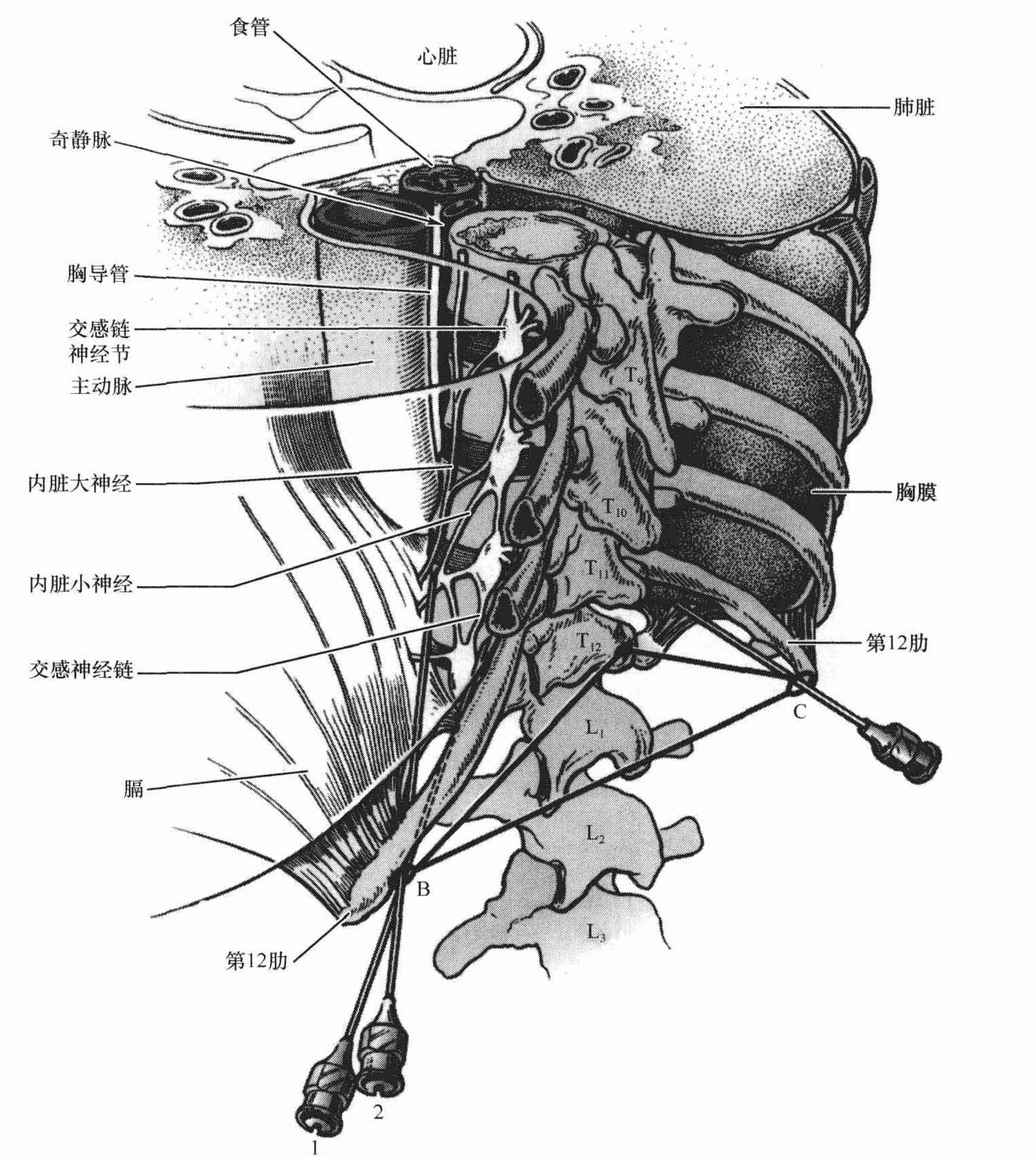


图 11-7 深部内脏神经阻滞。体表标志与腹腔神经阻滞相近，只是 A 点在 T_{12}的上缘。沿着 BA 线和 CA 线进针，从而使针尖终止于 T_{12}椎体的前方，横膈的后方

后可导致乳糜胸或淋巴水肿。低血压的发生率较内脏神经阻滞低。

（四）腰交感神经阻滞

1. 解剖 阻滞**最低位成对的副交感链神经节**可阻断支配下肢的交感神经。大部分支配下肢的交感神经通过位于椎体前外侧的**“入口”神经节**。尸体解剖学研究表明，阻滞这些神经节的最佳部位在 L_2 椎体体尾部的 1/3 处或 L_3 椎体靠近头侧的 1/3 处[11]。若是应用局麻药，单次注射较大剂量（20～25ml）通常能使局麻药向头侧和体尾侧充分扩散，足以阻滞复合的椎旁神经节。若是应用破坏神经药物，药物的过度扩散会增加意外损伤周围组织（如躯体神经）的风险。不同水平小剂量给药或许是可行的。

2. 方法

(1) 患者俯卧位,必要的情况下,在下腹部垫一个枕头,从而消除腰椎前凸。

(2) 标记 L_2 棘突。从 L_2 棘突的中点画一条垂直于脊柱的线,并在这根线距离中线 5cm 处标记一个"×"。这条线应当覆盖在 L_2 横突之上(图 11-8)。

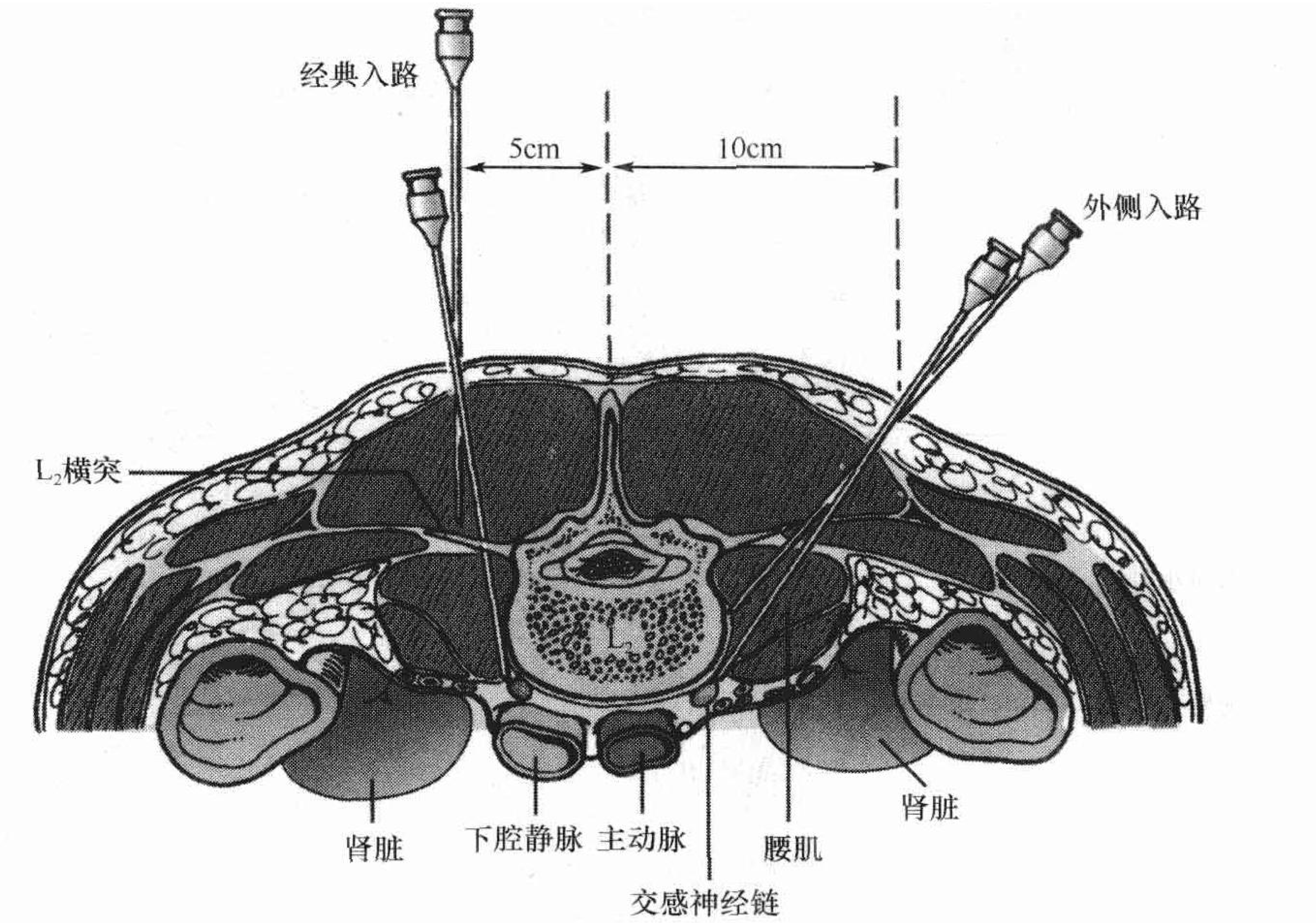


图 11-8 腰交感神经阻滞。穿过 L_2 棘突的中点画一条线。在这条线上,中线旁开 5cm 处置入穿刺针,并沿着与头侧大致成 45°角的方向进针,直至触及 L_2 棘突。记录此时的进针深度,回撤部分穿刺针,重新调整进针方向,使之垂直于皮肤。进针深度较之前记录的数据再加深 5cm。针尖此时应该位于椎体的前外侧缘。在外侧入路中,体表标志相同,只是进针点在中线旁开 10cm 处,并且进针方向偏向内侧,正对椎体中心。触及椎体后,部分回撤穿刺针,沿着更陡的方向重新置入,直至穿破腰肌筋膜

(3) 皮肤消毒,在每一个"×"处用局麻药注射出一个皮丘。用长 10cm、20G 或 22G 穿刺针沿着与头侧成 45°角的方向从皮丘上进针。缓慢进针直至穿刺针触及 **L_2 椎体的横突**(图 11-8)。记录进针深度。

(4) 充分撤出穿刺针使其能在从头到脚的平面内垂直于皮肤,并且稍稍靠近内侧。重新置入穿刺针,置入深度较之前记录的深度深 5cm 左右。穿刺针此时穿过横突之间,到达椎体的前外侧缘。如果在此之前触及椎体,那么重新调整进针方向,减小向内侧的偏斜度,使之远离椎体而到达预计的进针深度(图 11-8)。

(5) **回抽**仔细观察有无血液、脑脊液或尿液。如果没有,边注射试验剂量的含有肾上腺素的局麻药,边回抽并观察是否出现血管内、硬膜外腔或蛛网膜下腔注药的症状。如果没有出现以上症状,在每边各注射 5～10ml 局麻药。不要在回撤穿刺针的同时注射局麻药,因为有相应的脊神经走行在靶神经节的上方。阻滞躯体脊神经可能因运动神经阻滞而混淆诊断性交感神经阻滞或使患者致残 。

3. 症状和体征 神经阻滞 5～10 分钟后出现血管扩张和**皮温**上升。在足部放置一个皮温感受器,探测到皮温上升了 3℃,可以证实这一症状。神经完全阻滞可能需要 20 分钟

或更多的时间。大腿外侧的感觉神经阻滞表明 L_2 神经根已经被阻滞，并且暗示局麻药的注射部位过高或局麻药已经从交感神经节扩散到 L_2 神经根。皮温变化缺失也间接表明局麻药的注射部位过高。

4. 其他途径

（1）**“外侧”入路**：在相对而言，更靠近外侧的部位进行穿刺也能触及神经节。**从 L_2 棘突中点外侧 10cm 处**，沿着偏向内侧，正对椎体中点的方向，置入一个 15cm、20G 穿刺针。触及椎体后，回撤穿刺针，重新调整进针方向，使之沿着更加靠近前方的方向进针，从而避开椎体缘而到达椎体的前外侧缘（图 11-8）。回抽没有血液、脑脊液或尿液，注射试验剂量的含有肾上腺素的局麻药之后没有出现血管内、硬膜外腔或蛛网膜下腔注射局麻药的症状，再给予一个 5～10ml 追加剂量。

（2）**Bryce-Smith 途径**[12]：包含节前交感神经的灰质交通支，在出椎管的同时同脊神经分离，形成一个包裹在椎旁的网状结构，并到达椎旁神经节。为了阻滞这一神经节，穿刺针在**L_2 棘突中点的外侧** 5cm 处沿着大致 70°的角度进针，直至穿刺针触及椎体。将穿刺针靠在椎体上，注射 15～20ml 的局麻药。局麻药会向前方分布到椎旁神经节并可能向后方分布到 L_2 躯体神经根。所以说，这一方法不适用于诊断性或神经破坏性的神经阻滞。

5. 并发症

（1）**出血或血肿**。

（2）**局麻药误入蛛网膜下腔或硬膜外腔**。穿刺针的进针方向过于倾斜，可能会误入椎间孔内。

（3）**脊神经损伤**：因为脊神经的走行路线和穿刺针的进针路径十分相近，所以可能因为穿刺针的接触或局麻药的化学性刺激而造成脊神经的损伤（图 11-8）。脊神经支配部位出现疼痛、感觉迟钝或运动异常，表明损伤相应的脊神经。较大剂量的神经破坏药物时更加明显。

（4）**脊髓损伤**：穿刺针的进针过于倾斜可能误入椎间孔而刺伤脊髓。

（5）**肾脏损伤**：进针角度过陡或穿刺部位过于偏离中线的外侧，可能导致肾脏穿孔。

（6）**椎间盘穿孔**。

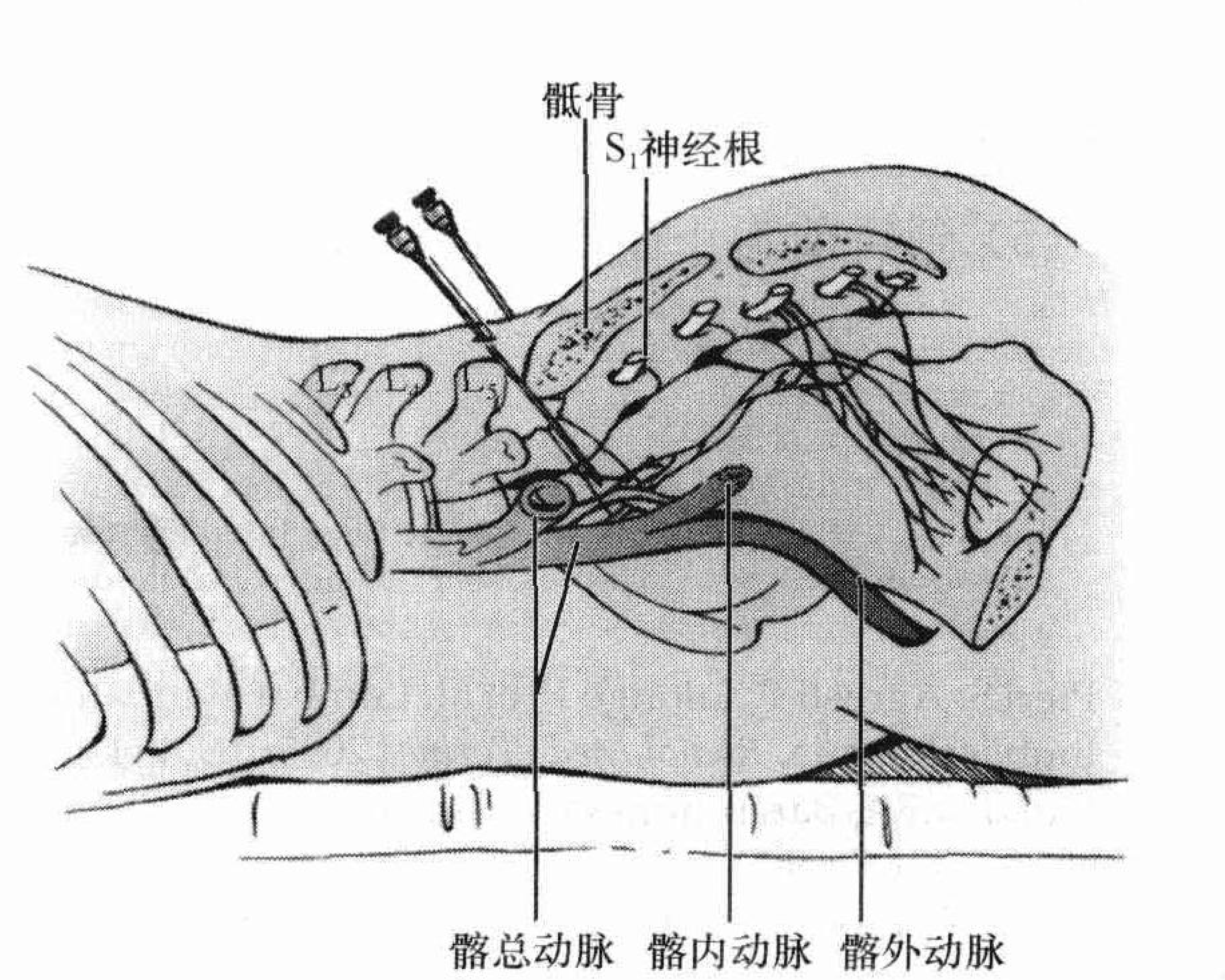


图 11-9　下腹上部的阻滞。患者俯卧位，在经过 L_4～L_5 椎间隙中点的水平线上，中线旁开 6cm 处，置入一个 15～20cm 的穿刺针。进针角度与内侧成 45°角且与尾侧成 30°角，直至触及椎体。部分回撤穿刺针，重新调整进针方向，使之避开椎体的外侧缘。再次进针，并使穿刺针深度为越过 L_5 椎体前缘大约 1cm，此时能明显感觉到穿刺针穿破位于 L_5～S_1 水平的腹膜后间隙内的腰肌筋膜的前缘时的突破感

（五）骶前神经丛阻滞

Plancarte 等首次描述骶前神经丛阻滞最初用于治疗骨盆痛（特别是癌症引起的）[13]。

1. 解剖　骶前神经位于髂总血管分叉处远端的 L_5 椎体近尾侧 1/3 和 S_1 椎体近头侧 1/3 的正前方的腹膜后间隙内（图 11-9）。

2. 方法

（1）患者俯卧位，并在下腹部放置一个枕头，使腰椎前凸变直。

（2）找到L_4～L_5 **椎间隙**，正中画一条线。**中线两侧旁开** 6cm 处分别做标记（图 11-9）。

（3）消毒皮肤，在标记处打一个皮丘。在皮丘处，与**体尾成** 30°**角**，与**内侧成** 45°**角**的方向，插入一个 15cm、20 或 22G 的穿刺针。如果触及 L_5 棘突，重新调整进针角度，再稍稍偏向尾端，直到穿刺针触及 L_5 椎体。

（4）充分回撤穿刺针，重新调整方向，轻微减小偏向内侧的角度，使之避开椎体的外侧缘。小心地将穿刺针置入到越过椎体大约 1cm 的深度，此时可能会感觉到穿刺针穿破位于 L_5～S_1 腹膜后间隙内的腰肌前缘筋膜，有明显的突破感。

（5）仔细**回抽**无血液、脑脊液或尿液，并且给予试验剂量之后也没有出现血管内、硬膜外腔或蛛网膜下腔注射局麻药的症状后，通过两个穿刺针各给予一个 6～8ml 追加剂量的局麻药。

3. 其他途径 前文描述过的椎间盘前缘[14]或后缘[15]入路。

4. 并发症

（1）**血肿或出血**。髂血管或其他血管受损。

（2）局麻药误入**蛛网膜下腔或硬膜外腔**。穿刺针进针角度过浅可能导致穿刺针进入椎间孔。

（3）**脊神经损伤**。因为 L_5 脊神经的走行路线和穿刺针的进针路径十分靠近，所以穿刺针的接触或局麻药的化学刺激可能导致脊神经的损伤。最终导致 L_5 脊神经支配部位出现疼痛、感觉迟钝或运动功能受损。

（4）因为阻滞部位低于脊髓终点，所以穿刺针不会直接损伤到脊髓。但是，神经破坏性药物可能误入蛛网膜下腔，损伤脊髓。

（5）到目前为止还没有文献报道出现了肠、膀胱和性功能障碍。

（陈晓光 译　吕黄伟 审校）

参考文献

1 Pieri S, Agresti P, Ialongo P, et al. Lumbar sympathectomy under CT guidance: therapeutic option in critical limb ischaemia. *Radiol Med (Torino)* 2005;109(4):430–437.

2 Holiday FA, Barendregt WB, Slappendel R, et al. Lumbar sympathectomy in critical limb ischaemia: surgical, chemical or not at all? *Cardiovasc Surg* 1999;7(2):200–202.

3 Lipov E, Lipov S, Stark JT. Stellate ganglion blockade provides relief from menopausal hot flashes: a case report series. *J Womens Health (Larchmt)* 2005;14(8):737–741.

4 Kozody R, Ready LB, Barsa JE, et al. Dose requirement of local anaesthetic to produce grand mal seizure during stellate ganglion block. *Can Anaesth Soc J* 1982;29(5):489–491.

5 Egawa H, Okuda Y, Kitajima T, et al. Assessment of QT interval and QT dispersion following stellate ganglion block using computerized measurements. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(6):539–544.

6 Ward EM, Rorie DK, Nauss LA, et al. The celiac ganglia in man: normal anatomic variations. *Anesth Analg* 1979;58(6):461–465.

7 Singler RC. An improved technique for alcohol neurolysis of the celiac plexus. *Anesthesiology* 1982;56(2):137–141.

8 Romanelli DF, Beckmann CF, Heiss FW. Celiac plexus block: efficacy and safety of the anterior approach. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160(3):497–500.

9 Michaels AJ, Draganov PV. Endoscopic ultrasonography guided celiac plexus neurolysis and celiac plexus block in the management of pain due to pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13(26):3575–3580.

10 Tran QN, Urayama S, Meyers FJ. Endoscopic ultrasound-guided celiac plexus neurolysis for pancreatic cancer pain: a single-institution experience and review of the literature. *J Support Oncol* 2006;4(9):460–462, 464; discussion 463–464.

11 Umeda S, Arai T, Hatano Y, et al. Cadaver anatomic analysis of the best site for chemical lumbar sympathectomy. *Anesth Analg* 1987;66(7):643–646.

12 Bryce-Smith R. Injection of the lumbar sympathetic chain. *Anaesthesia* 1951;6(3):150–153.

13 Plancarte R, Amescua C, Patt RB, et al. Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology* 1990;73(2):236–239.

14 Kanazi GE, Perkins FM, Thakur R, et al. New technique for superior hypogastric plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(5):473–476.

15 Gamal G, Helaly M, Labib YM. Superior hypogastric block: transdiscal versus classic posterior approach in pelvic cancer pain. *Clin J Pain* 2006;22(6):544–547.

第12章 臂丛神经阻滞

Susan B. McDonald

臂丛神经阻滞简便易行，即可达到区域阻滞麻醉的效果。这种麻醉有几种解剖定位仅需患者少许配合，即可提供包括从肩到手的整个上肢术中麻醉或术后镇痛。已阐述了多种阻滞方法，本章旨在叙述几种常用并已经被证明是有效的方法。

一、解　　剖

臂丛神经包括神经根、神经干、神经股、神经束和终末神经(图 12-1)。

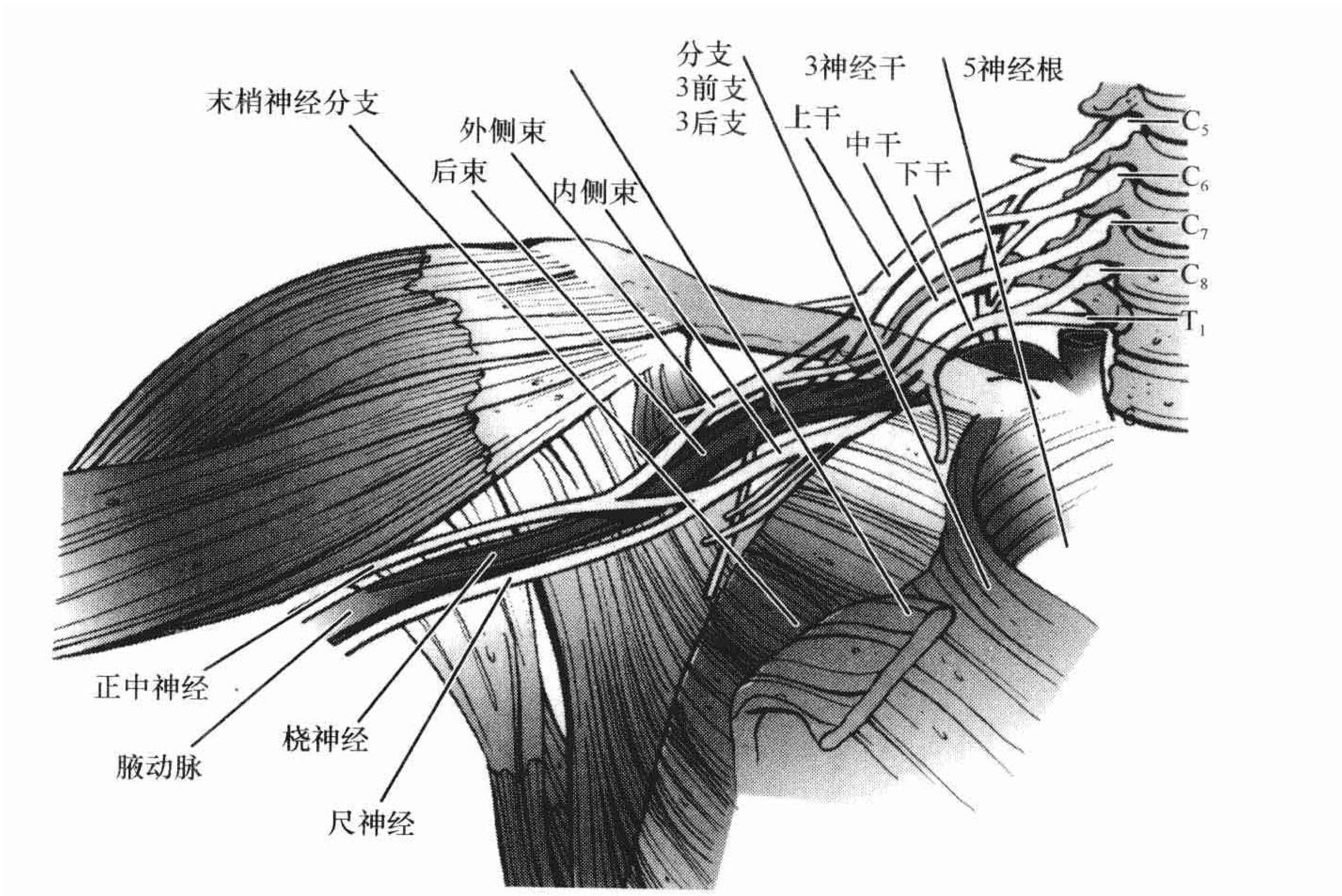


图 12-1　臂丛概述：$C_5 \sim T_1$ 脊神经的腹侧神经根组成了臂丛。相邻的上、下一对神经根合并，形成 3 个神经干，锁骨下动脉穿过第 1 肋与之伴行。继而神经干各自分离再重组，形成 3 个神经束，神经束再延伸成前臂的 4 条围绕着腋动脉的神经支——桡神经、正中神经、尺神经和肌皮神经

（一）神经根

$C_5 \sim T_1$ 的神经前支形成一个近似束状的结构，称为臂丛。这些起源于颈部神经根，通过椎体横突前后结节间的凹槽出脊柱。神经根穿过前斜角肌的后筋膜和中斜角肌的前筋膜之间的狭长的空隙。**肌间沟阻滞法即作用在这个水平**。神经根阻滞与相应神经支配的皮区分布一致，特别是从 $C_4 \sim C_7$。

（二）神经干

随着神经根向远处的延伸，$C_5 \sim C_6$ 神经组成了上干，$C_8 \sim T_1$ 的神经组成了下干，而 C_7 神经则组成了中干。这些**神经干**垂直通过前中斜角肌之间的斜角肌间隙下方，然后穿过前斜角肌附着点后方的第 1 肋骨，并在此分成前后两支。锁骨下动脉从胸腔发出，也在前斜角肌附着点后方穿过第 1 肋骨，恰好位于神经干的前方。**锁骨上阻滞法就作用在神经干水平**。

（三）神经股

每条神经干分成前后两股。超声检查已经证实臂丛共可以细分为 6 股，它们在锁骨下动脉穿过第 1 肋的水平，分布在锁骨下动脉的**前方和后方**。从第 1 肋至腋窝之间，这些神经都紧密地围绕在锁骨下动脉的周围。

（四）神经束

神经分支在喙突水平形成 3 条神经束。这 3 条神经束是通过它们与腋动脉的关系来命名的。**锁骨下阻滞法就是作用在神经束水平**。

1. 外侧束　外侧束的主要分支与内侧束的一个分支组成了正中神经，而其他分支则延伸为肌皮神经。

2. 内侧束　内侧束的主要分支与外侧束的一个分支组成了正中神经，而外侧束的其余部分则延伸为尺神经，还有更早分离出来的分支则成为**臂内侧皮神经**的感觉支和**前臂内侧皮神经**。

3. 后束　腋神经很早就从后束上分离出来，而后束的其他分支则延伸成**桡神经**。

（五）终末神经

腋窝阻滞就是通过阻滞终末神经实现的，在这一水平存在着较大解剖学变异[1]。

1. 手部的 3 条主要的神经支与腋动脉紧密相随，其中正中神经一般在腋动脉的上方，其他两条分别位于下方或后方，但这种解剖关系有很大的变异。

2. 前臂的感觉支早已从神经血管束中分离出来，在喙肱肌内（如**肌皮神经**）或在皮下组织内（**如臂内侧皮神经、前臂内侧皮神经**）走行。

（六）颈部体表标志

虽然认识这些变异对臂丛神经阻滞具有一定的帮助，但是臂丛神经阻滞麻醉仍然依赖于**颈部体表标志**，如**椎骨结节、第 1 肋、喙突及腋动脉**。

（七）麻醉分布区域

每一个穿刺部位都能形成独特的麻醉分布区域[2]。

1. 肌间沟臂丛神经阻滞　最可靠，而且可阻断上部神经根（$C_{5\sim7}$）及颈丛（$C_{2\sim4}$）的感觉神经。少数情况下，不能阻断 $C_8 \sim T_1$ 支配的皮节（臂的尺侧）（图 12-2）。因此，它**最适用于肩部及上臂部位的手术**。

2. 锁骨上臂丛神经阻滞 进针部位在神经干及神经股最接近筋膜且没有分化成终末神经时，这一方法最适用于**前臂和手部的麻醉**，但其颈丛（肩部）麻醉效果并不可靠。

3. 锁骨下臂丛神经阻滞 在胸小肌肌束膜的筋膜层，臂丛被腋动脉分成不同的神经束（包括外侧束、后束和内侧束），锁骨下臂丛神经阻滞即阻滞神经束水平。肌皮神经可能在胸小肌水平之上从外侧束上分离出来的。由于神经束的分支，与锁骨上神经阻滞相比较更难达到完全阻滞。

4. 腋窝臂丛神经阻滞 对手部3条神经（桡神经、正中神经和尺神经）的麻醉作用是确切的（图12-3）。但是，不一定能阻滞肌皮神经、前臂内侧皮神经及它们在前臂的感觉分布区域，因为这些神经在腋窝的较高部位就已经从血管束上分离出来。

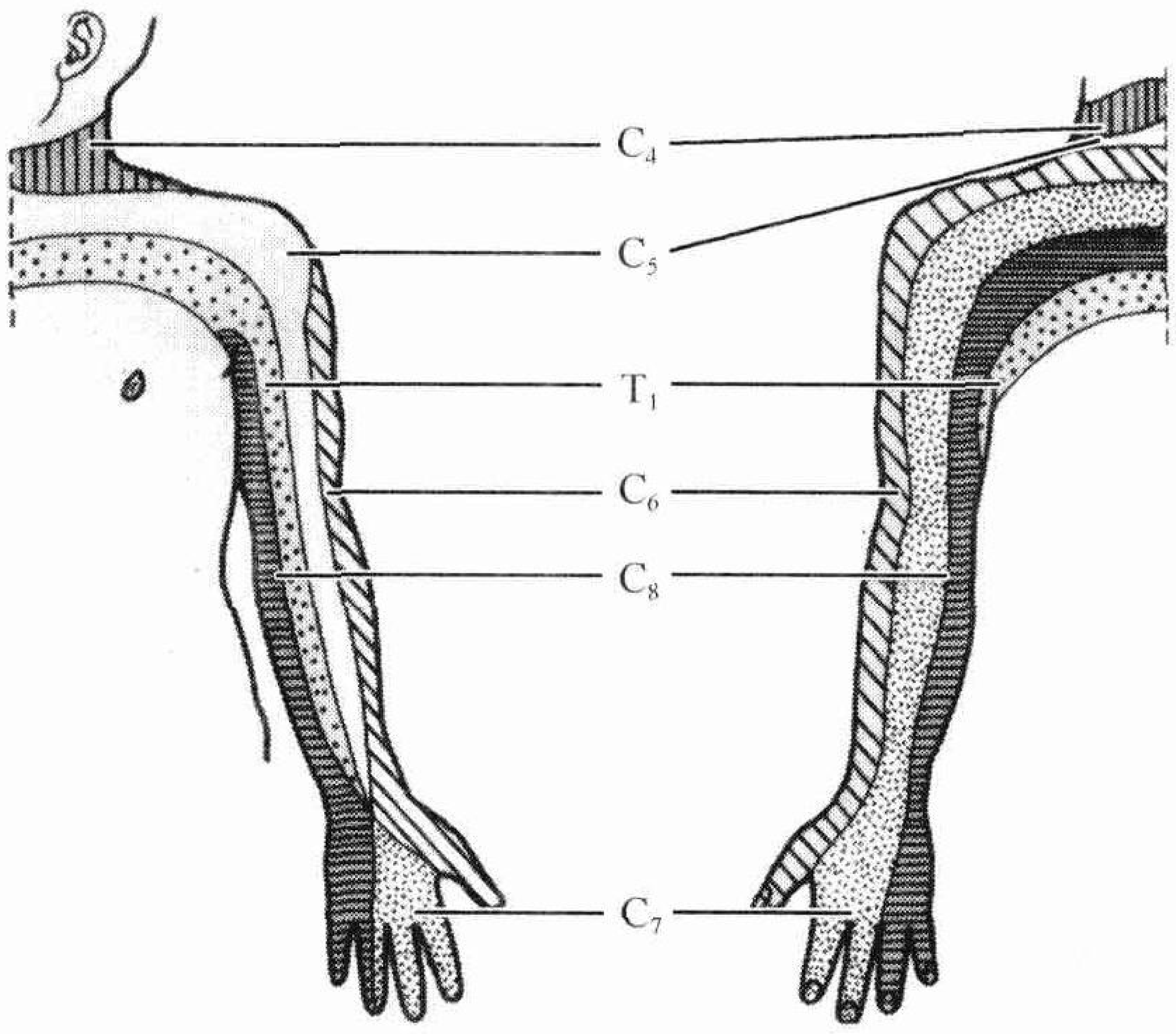


图12-2 神经根在上肢的皮区分布。作用于神经根的斜角肌间阻滞，能沿着皮节分布阻滞臂丛神经

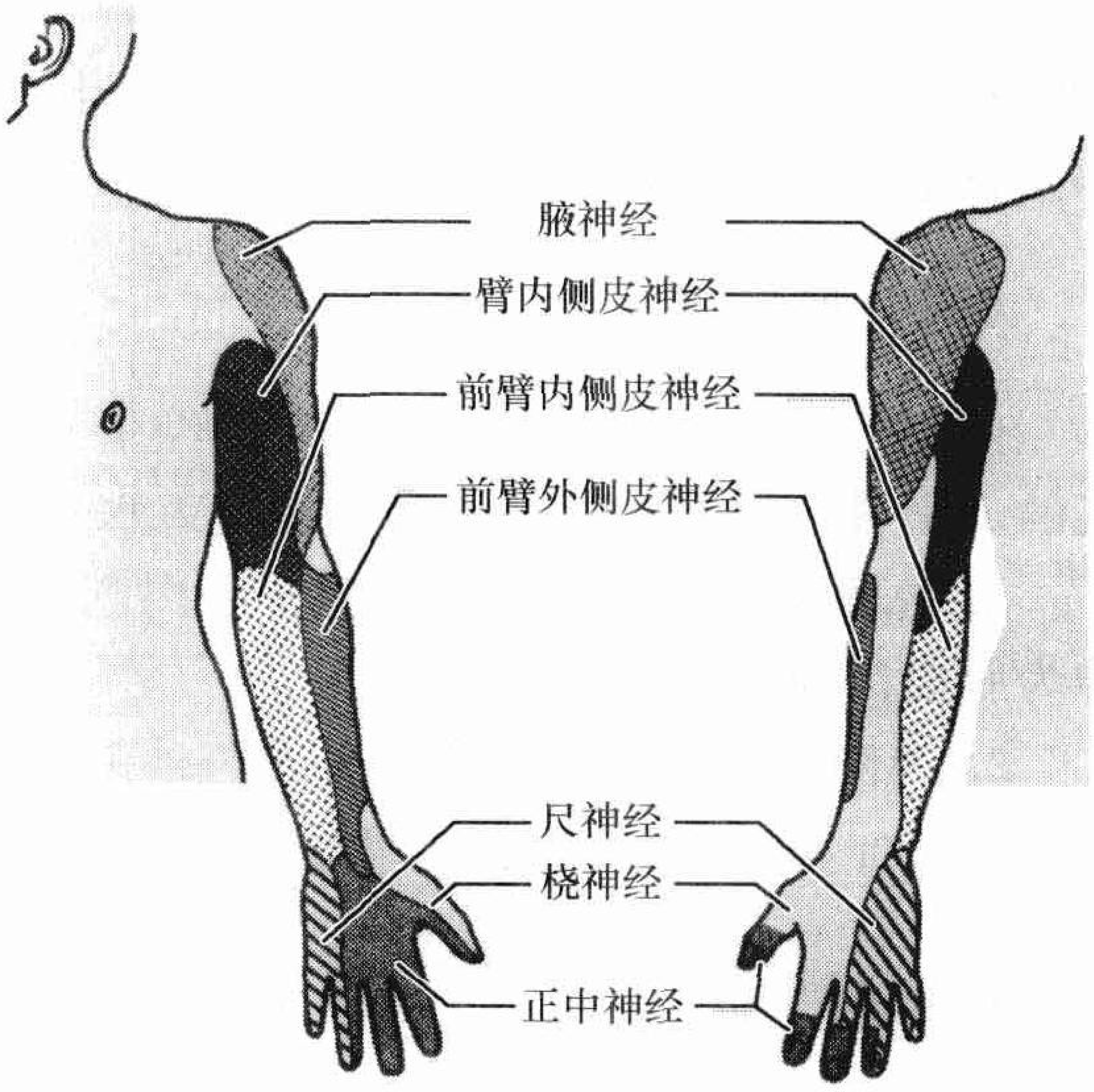


图12-3 上肢神经支的感觉在皮肤上的分布。人们已经证实感觉来自神经支。与神经根的经典的皮区分布（图12-2）不同的是，臂丛神经阻滞的部位越接近神经支的远端，如腋窝臂丛阻滞，越能出现受其支配皮区感觉的阻滞

（八）“神经鞘”的概念

1. 神经鞘起自前斜角肌的后筋膜和中斜角肌的前筋膜在侧面的延伸，并从横突处延伸至上臂的不同部位。

2. Winnie推广了“神经鞘”的运用：通过在神经血管鞘内**单点注射**局麻药进行各个水平的臂丛神经阻滞，使单点注射技术在臂丛神经阻滞中得以应用。由于神经血管鞘的存在，使得局麻药分布更广[3]。

3. 在神经鞘的远端，可能存在筋膜间隔[4]。虽然筋膜间隔不能广泛限制局麻药的扩散[5]，但可能影响单次注射的神经阻滞效果。这些间隔或许可以解释为什么单次腋路麻醉不能100%成功。

二、药　　物

（一）一般根据神经阻滞的作用时间选择**局麻药**

1. 1%或 1.5%**利多卡因**可提供 3～4 小时的麻醉。

2. 1.5%**甲哌卡因**可提供 4～5 小时的麻醉。

3. 0.5%**布比卡因**、左旋布比卡因或罗哌卡因可提供 12～14 小时的麻醉。

4. 臂丛神经阻滞**不需要较高浓度的局麻药**。如果应用高浓度局麻药，有超过最大推荐剂量的风险。

（二）局麻药的**剂量**仍有争议

25ml 局麻药正好是一个接近使神经受刺激或出现异感的剂量，而注入这一剂量的局麻药对于大多数患者的臂丛神经阻滞都是足够的。

1. 公认的最大剂量上限是 50ml，因为这一剂量代表了大多数局麻药的最大毫克剂量。

2. 30～40ml 是常用剂量。

3. 虽然有学者认为较大剂量的局麻药起效更快、分布更广[2]，但是研究表明无论哪个阻滞部位，40ml 局麻药足以满足手术需要。因为多数臂丛神经阻滞法都需要追加 5～10ml，用以阻滞肋间臂神经分支或尺神经周围，所以最大剂量 40ml 对于神经血管鞘内注射是适当的。

（三）**持续置管**需长效酰胺类局麻药

持续置管技术需要长效酰胺类局麻药，如0.2%**罗哌卡因或** 0.125%**布比卡因**，按 6～8ml/h 速度给药。

（四）**辅助用药**

1. 肾上腺素

（1）1∶400 000 肾上腺素稀释液，有助于及时发现局麻药误注入血管内，而不延长局麻药的作用时间（可能会轻微缩短作用时间）。

（2）1∶200 000 肾上腺素稀释液，可以：①延长局麻药作用时间，特别是与利多卡因、甲哌卡因合用时；②可能降低整个循环系统中的血药峰浓度；③对于合并神经系统疾病的患者，或者局麻药注射至神经内时，可能增加了神经损伤风险[6]。

2. 可乐定

（1）可能是剂量依赖性延长镇痛时间。

（2）剂量<150μg 时不良反应极小。

（3）甲哌卡因联合可乐定时，镇痛时间可以再延长 4 小时[7]。

3. 碳酸氢钠

（1）碳酸氢钠通过提高药物 pH 使之接近于局麻药的 pK_a 值，从而**加快起效**（使更多非解离状态的药物分子穿过神经鞘和神经膜）。

（2）商业用含有肾上腺素的局麻药一起应用时，起效更加快速，因为这种局麻药都有较低的 pH。

（3）单纯局麻药（联合或不联合应用肾上腺素），碳酸氢钠可能不加快起效时间，而且可能缩短局麻药的作用时间。

（4）**局麻药中加入太多的碳酸氢盐时可能产生药物沉淀**，特别是罗哌卡因和布比卡因。

（5）**每 10ml 利多卡因或**甲哌卡因中可加入 8.4%碳酸氢钠 1ml。

三、操作方法

（一）肌间沟阻滞

肌间沟入路臂丛神经阻滞对于上臂和肩部的手术（如肩峰成形术等）是十分理想的。虽然此入路适用于手部手术（C_2～C_4），但也可能发生**尺侧阻滞**（C_8～T_1）不完全，此时需要在腋窝或肘上部位追加局麻药。虽然传统的周围神经刺激器或异感技术应用良好，但超声引导对这一阻滞技术十分有效。

1. 超声引导下肌间沟阻滞 在超声引导下，穿刺针的实时成像能有效地帮助穿刺针尖到达斜角肌间隙内最接近于臂丛的部位。此外，超声能对局麻药在臂丛周围的分布进行实时观察，在必要的时候可以对穿刺针进行重新定位[8]。

（1）患者取**仰卧位**，头轻微转向对侧。在头下垫一小枕，同侧手臂贴体旁并自然伸展。

（2）标记**体表标志**，包括**环状软骨、胸锁乳突肌外侧缘和肌间沟**。嘱患者轻微抬头做吸气动作以暴露肌间沟。把两个手指放置在绷紧的胸锁乳突肌外侧缘上，向后滑行，直到前斜角肌。斜角肌位于胸锁乳突肌的后外侧，肥胖的患者不容易触及。将手指继续缓慢向后方移动，可以触及斜角肌间沟（图 12-4）。

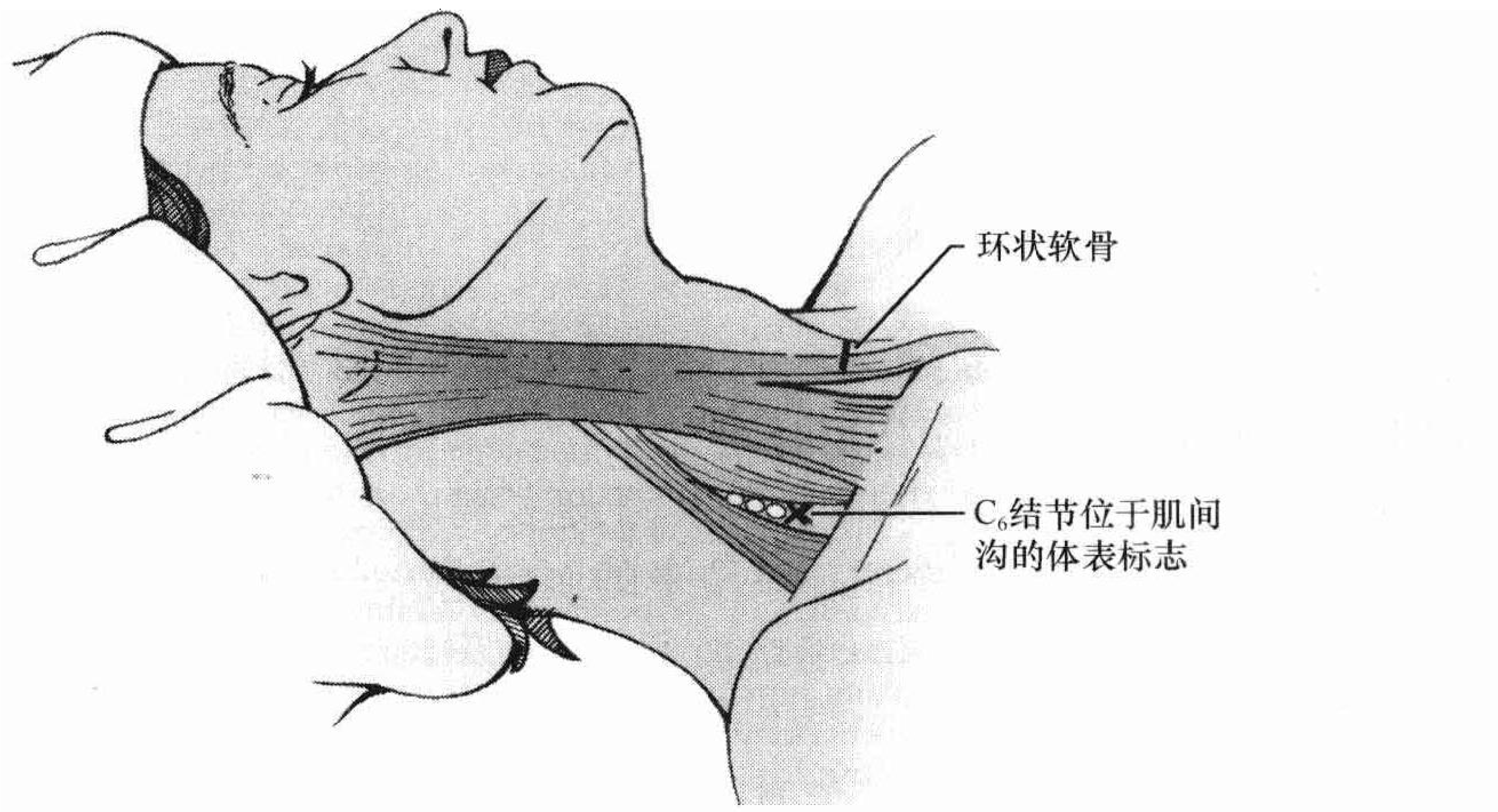


图 12-4 肌间沟入路臂丛阻滞法的体表标志。先触及胸锁乳突肌，移动指尖，滑过一块较大肌肉少许紧张的外缘，即可找到前斜角肌。肌间沟位于前中斜角肌之间，它同位于环状软骨水平的第 6 颈椎结节一起，通常可以轻易触及

（3）**备皮、消毒**之后，准备好超声探头。在传感器上涂抹超声凝胶，无菌袖套放置于超声探头。然后在探头和皮肤上分别涂上少许超声凝胶，探头垂直于肌间沟从而得到神经的横轴位（短轴）图像（图 12-5）。超声探头来回移动至能识别周围的神经及血管。如果解剖

关系分辨不清，可以先从锁骨下方开始观察，因为在这一部位，肋骨和动脉是清晰明了的体表标志。且典型的臂丛位于搏动点和低回声的锁骨下动脉的后上方。也可以在头侧寻找横突的骨性标志，其中有神经根通过。通过旋转和移动探头保持这些神经的横轴位画面位于图像的中央。

（4）**平面外技术**：在先进的实时成像引导下，穿刺针在传感器的中点上方穿过皮丘，进入肌间沟。预计穿刺路径骶尾方向，但是如果能自始至终观察到穿刺针尖的部位，可降低发生气胸的风险。

（5）穿刺针靠近神经时，注射 1～2ml 局麻药即能保证其在神经周围的分布。重新定位穿刺针，补充给药直至神经束周围有足量的局麻药。

（6）有时可应用**神经刺激探针**刺激神经，但不是必需的。

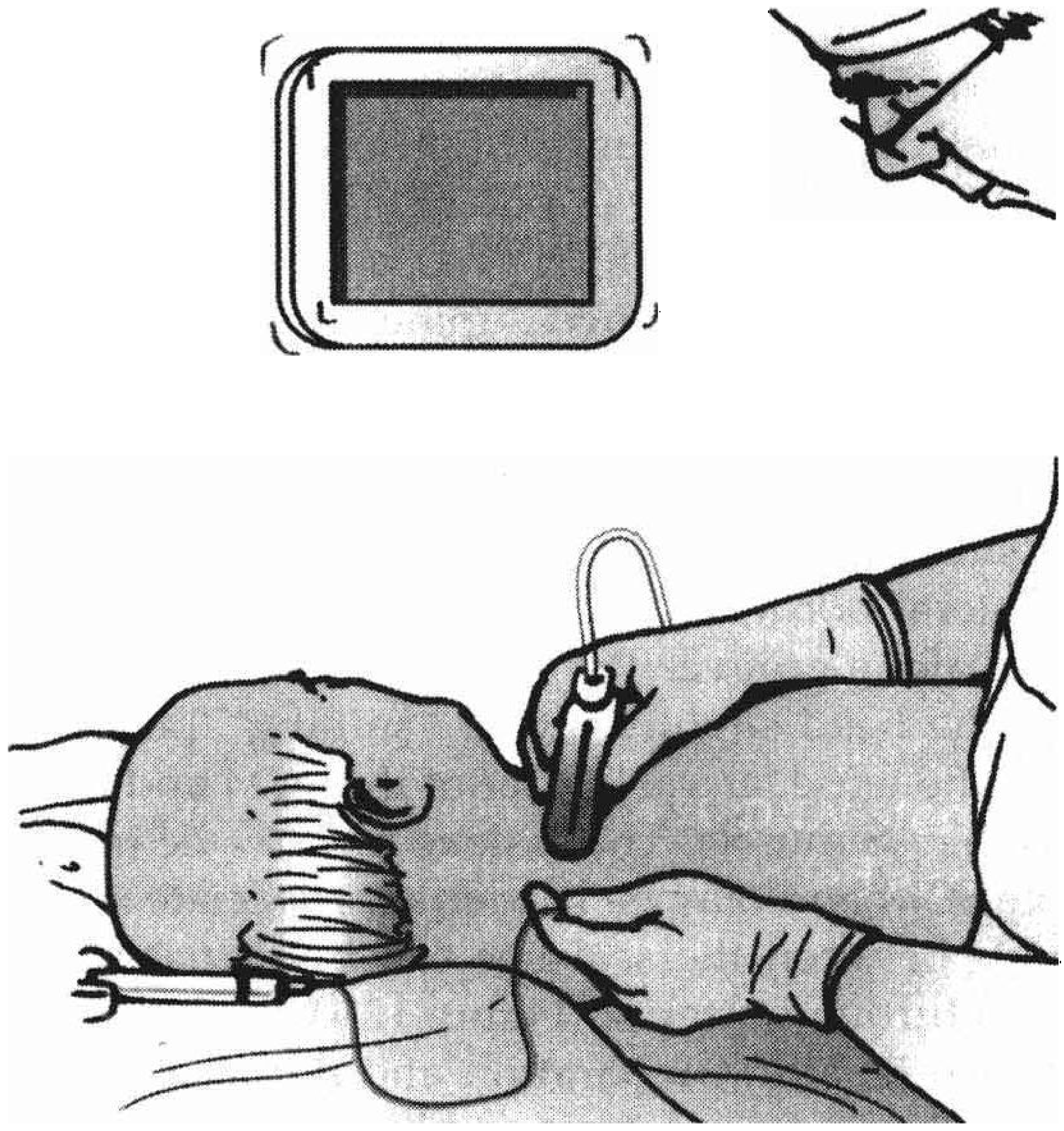


图 12-5　超声引导下肌间沟阻滞的定位。病人保持仰卧位，在肩下垫一毯子或一枕头使穿刺侧轻微向前倾斜。调节探头至观察神经的最佳部位后，在传感器的后缘打一个皮丘

（7）若想行**平面内穿刺**，从后侧入路（经过中斜角肌）较好（可以减少膈神经损伤的可能性）。将毛巾或毯子置于穿刺部位同侧肩胛骨的下方，使患者一侧身体向前旋转，为放置穿刺针提供更多的空间（图 12-5）。如果有足够的枕头可以用于固定，也可以让患者行侧卧位。

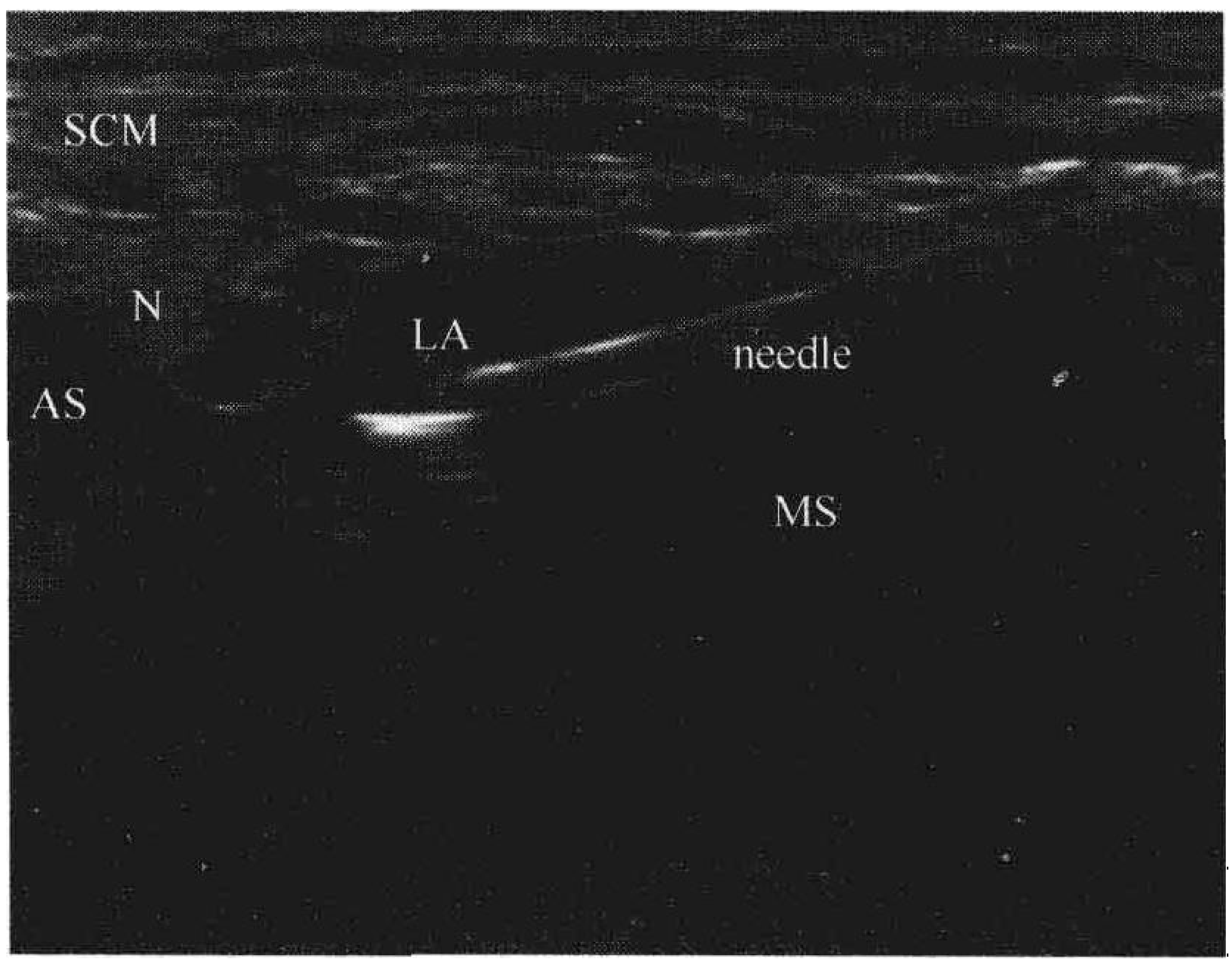


图 12-6　超声引导下的肌间沟阻滞。位于前中斜角肌之间、胸锁乳突肌之下的低回声环即为神经。穿刺针从中斜角肌后方穿入，将局麻药注入在这一平面的神经根或神经干周围（SCM. sternocleidomastoideus muscle，胸锁乳突肌；AS. anterior scalenus muscle，前斜角肌；N. nerve，神经；LA. local anaesthetics，局麻药；need. 穿刺针；MS. medial scalenus muscle，中斜角肌）

（8）预先准备一个 20～22G、带有无菌连接管的 50mm（2 英寸）穿刺针，在穿刺路径内注入 0.5～1.0ml 局麻药产生局部麻醉，并使穿刺针尖显影。穿刺针必须在直视下穿过肩胛提肌到中斜角肌后缘（图 12-6）。当穿刺针到达中斜角肌的前筋膜时，就能看到并感受到筋膜的阻力。一旦穿透中斜角肌的前筋膜，穿刺针尖就进入到神经根后方的肌间隙内。在这个部位，注入 1～3ml 局麻药，可以实时监测局麻药环围绕着臂丛分布。初次注射之后，再注入 3～5ml 局麻药，观察肌间隙的扩大及臂丛周围局麻药的分布。

2. 持续肌间沟入路的臂丛阻滞　可延长诸如全肩置换术或肩关节肌腱修复术的术后镇痛时间，其有多种途径[9～11]。本文作者采用的是横向中斜角肌平面内入

路，此途径可以实时监控引导针尖横向通过中斜角肌的后侧面以及臂丛神经根后部的中斜角肌前筋膜。

（1）**体位**：体位同前，病人取仰卧位，同侧肩下垫毛巾或者毯子，使病人的肩颈部抬高离开床铺，以利于暴露颈后部。

（2）首先将超声探头置于患者的锁骨上方（锁骨上窝内），且在患者的冠状面内，可以得到**最初的超声**检测图像。然后在倾斜的冠状面对超声探头进行前后移动得到第1肋上方的锁骨下动脉的一短轴图像。保持臂丛位于屏幕的中央，使超声探头慢慢沿斜角肌间隙上方滑动，直到臂丛在前斜角肌和中斜角肌之间形成低回声区。精细地调节探头（旋转或倾斜成角）直到获得最佳的图像效果。此时，在皮肤上标记探头位置，尽量避免皮肤消毒以及铺盖无菌单后进行再次扫描。

（3）**消毒、铺单**，传感器重新放置到标记处，就会获得臂丛的超声图像。此时，在探头外侧1cm处做一个皮丘。在超声实时监测下，将连有3ml注射器的长度为38mm（1.5英寸）的22G穿刺针穿过皮肤进入中斜角肌，并沿着从后向前的方向向臂丛置入。阻滞深层组织的同时，观察针尖向臂丛置入的准确方向。

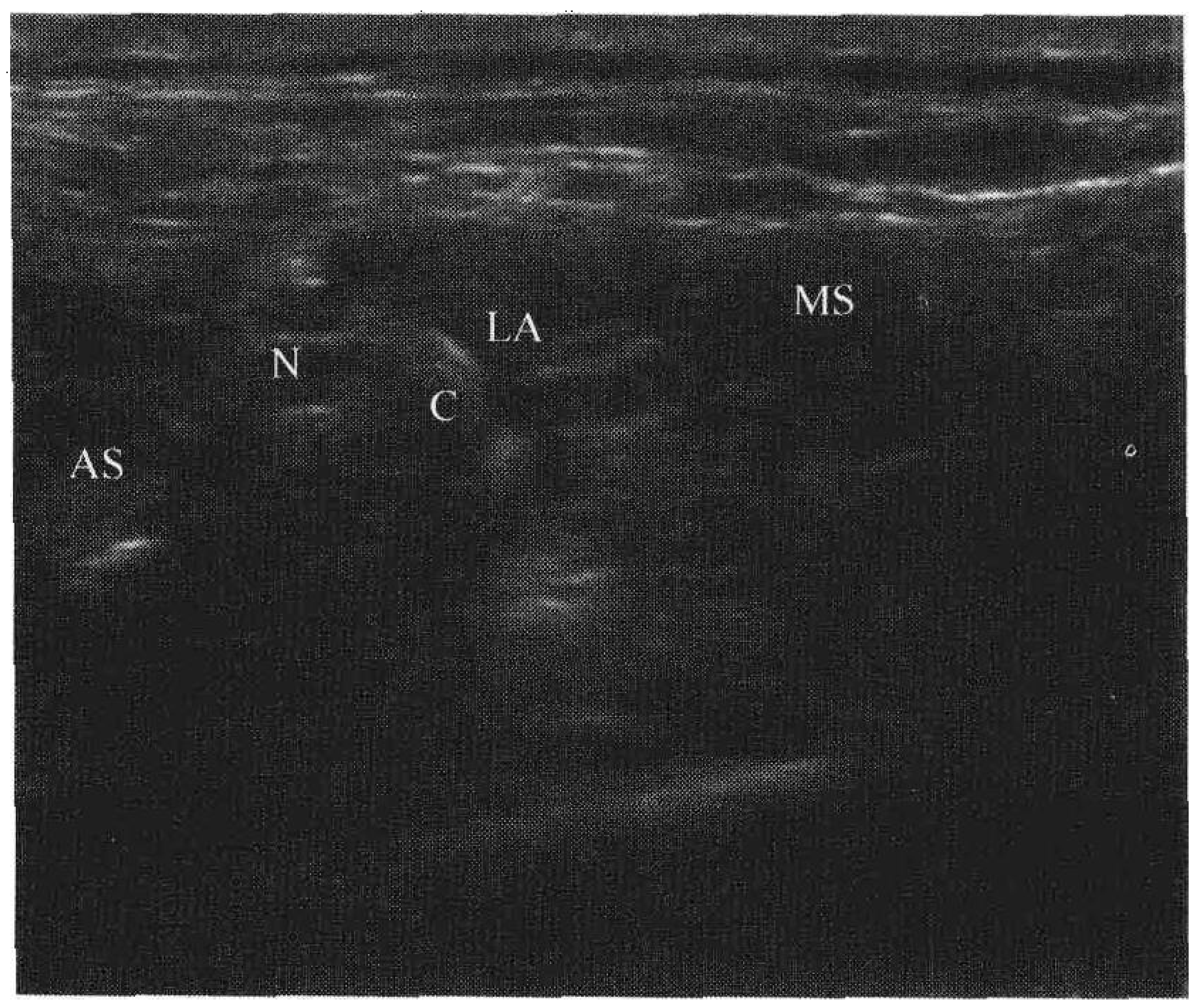


图12-7 超声引导下肌间沟入路臂丛神经阻滞法的持续导管放置技术。这一操作类似于单点注射技术，但需要一个较大的带有导管的Tuohy针。注射小剂量的局麻药可以显示穿刺针在前中斜角肌间沟、神经周围的具体定位，此时将导管放置在穿刺针尖前方1～2cm的部位（AS. 前斜角肌；N. 神经；LA. 局麻药；MS. 中斜角肌；C. 导管）

（4）**17G Tuohy针针头也在超声实时监测下**沿相同轨迹进入（Tuohy针针头的斜面冲向外侧）。这条轨迹预先有穿刺针穿过中斜角肌，这样可以避开表浅的颈部筋膜层，以免使Tuohy针变钝。当针尖到达斜角肌间隙时，注入5～10ml的麻醉药将间隙扩大，使导管更容易置入（图12-7）。通过超声探头可以**直视到局麻药的分布**。在阻滞前，准备工作包括将导管穿入穿刺针内并使其达到穿刺针口处以及将装有麻醉药的注射器连接到探头上；阻滞前的准备可以避免操作者在阻滞时需要其他人的帮助。

（5）首次推注麻醉药后，**将导管旋进1～3cm（1英寸）**。通过超声**确定导管尖端位置**，继续推注5ml麻醉药以证实局麻药的注射部位还在斜角肌间隙内。

（6）对大多数病人而言，将导管固定在皮肤上后，无需打通道固定，干净的胶布敷料就可以满足需要。对于肩部手术，可以将导管固定于颈后部以避开手术区域。

3. 异感或周围神经刺激技术

（1）体位同上，患者取平卧位。

（2）**体表标志**同前所述，但神经的确切定位更加严格。除了肌间沟，第6颈椎的横突结节（Chassaignac tubercle，**夏塞纳克结节**）应在肌间沟平环状软骨的水平，这也通常是颈外静脉与胸锁乳突肌后缘交叉处。实际上，对于所有的患者，这一结节可以被直接触及，并且是

确定神经定位更可靠的体表标志。只要操作轻柔，患者不会有不舒适的感受。可以打个叉标记该结节（图 12-4）。

（3）消毒，铺无菌单后，在肌间沟内标记处，用局麻药注射皮丘。**向后下方插入**长度为 38mm（1.5 英寸）22G **穿刺针**，使之与结节形成一定角度。要求穿刺针在各个平面内都与皮肤垂直，**与骶尾部形成的角不小于 50°**，以减少误入椎管内的可能[12]。用优势手的拇指和食指握住针体，针尾靠在锁骨或颈部以增加稳定性（图 12-8）。如此固定穿刺针，可以避免出现异感或周围神经刺激器激发出运动反应时穿刺针突然移位。

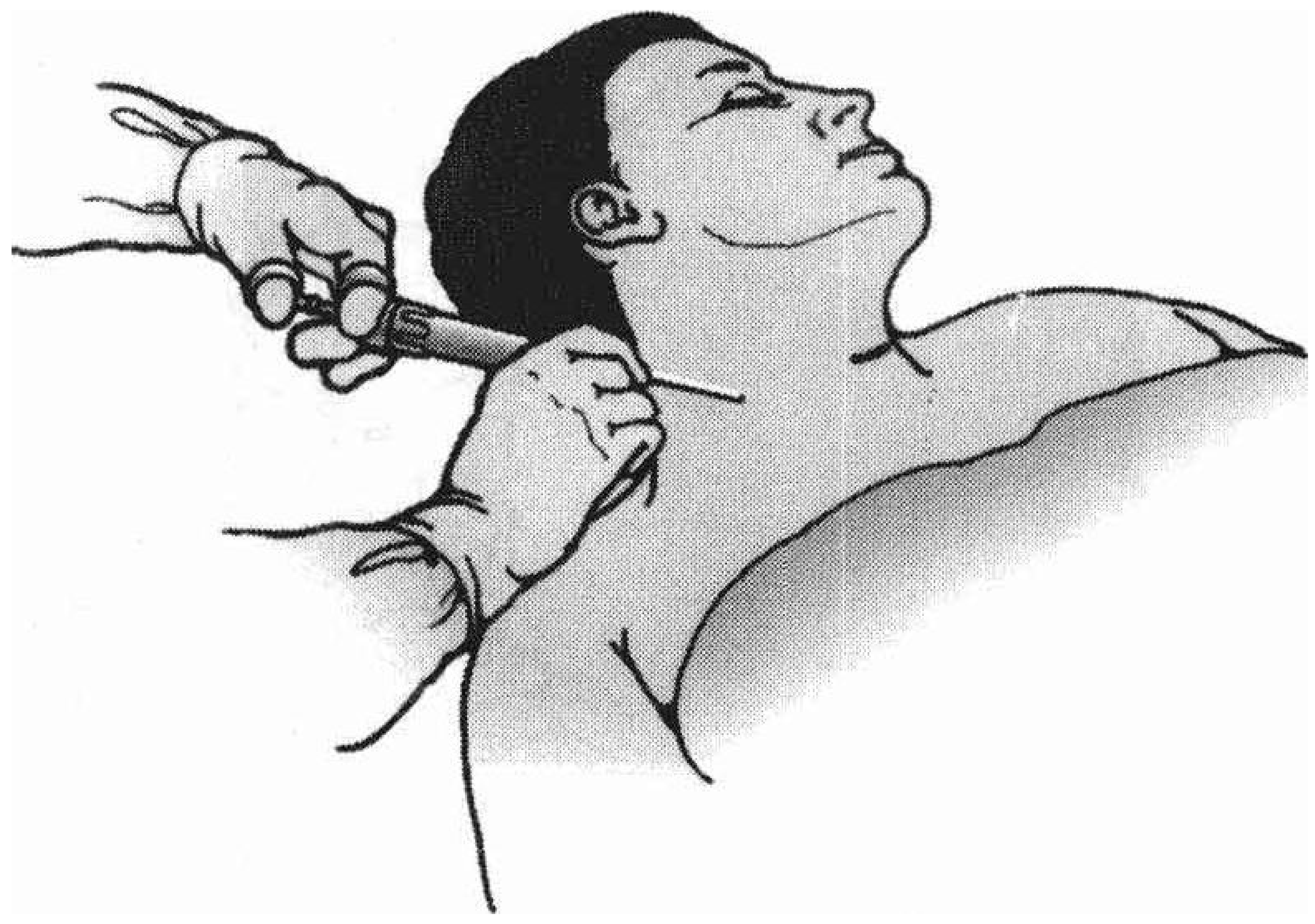


图 12-8　肌间沟阻滞的操作手法。穿刺针在肌间沟平对环状软骨水平进针（如果可以触及第 6 颈椎，也可以在平对第 6 颈椎水平进针）。随后，穿刺针冲着足部和背部方向继续进针的同时，操作者将一只手固定在锁骨上以不断地控制进针的深度

（4）穿刺针不断进针直至神经刺激器出现相应反应、产生异感或到达骨骼。如果在找到神经之前到达了椎体结节，将针撤至皮肤，重新定位。定位神经的过程需要按每次 1mm 的速度沿着垂直于假定的神经走行路径的方向（如由前至后的方向）缓慢推进。穿刺针尖方向不能冲着头侧或内侧，因为这可能导致穿刺针进入椎间孔或刺破椎动脉和硬脊膜。而**完全冲向尾侧可能导致气胸**（图 12-9）。

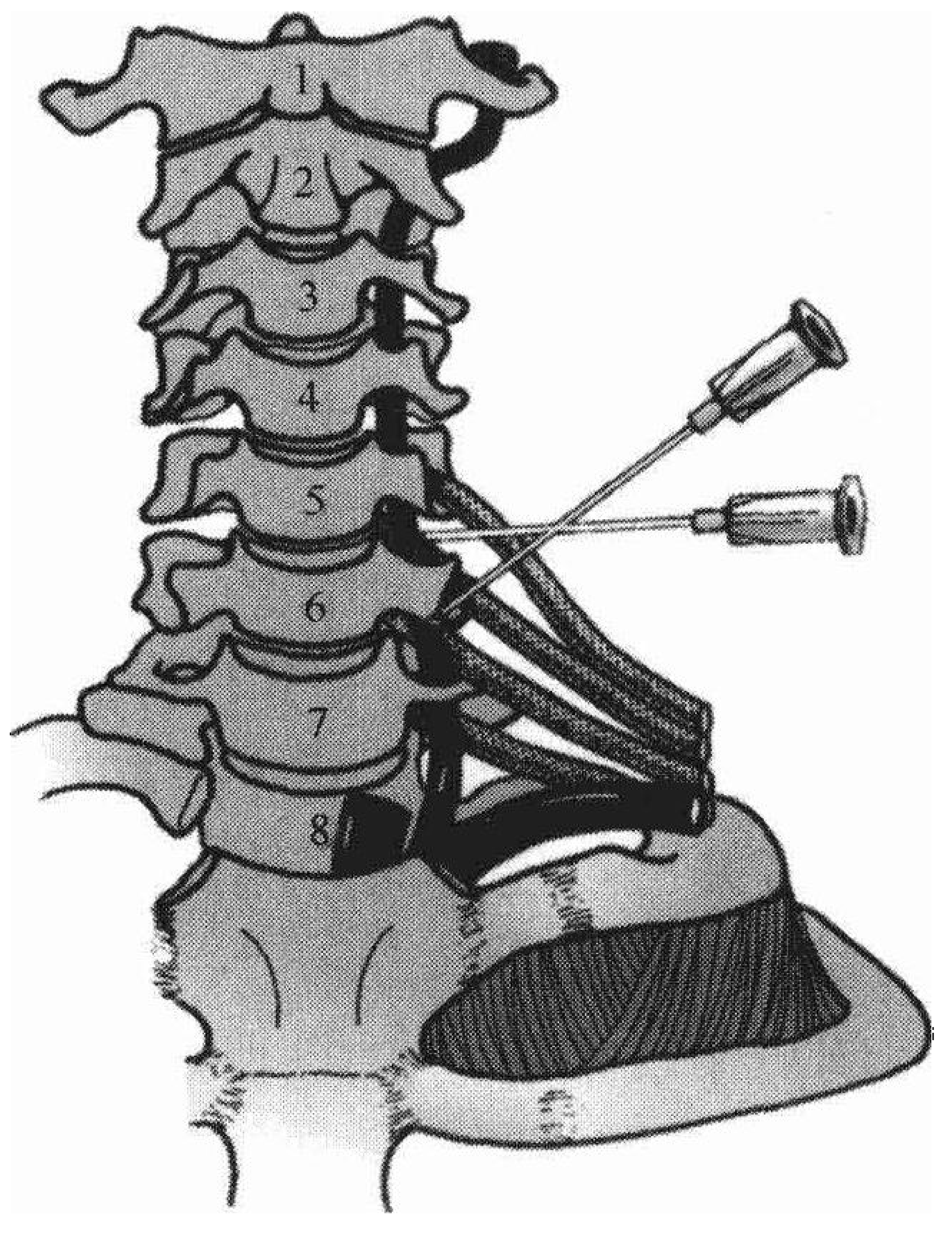


图 12-9　肌间沟入路臂丛神经阻滞法的穿刺针方向。穿刺针与骶尾部保持 45°，过于偏向足部容易触到胸膜；过于偏向中间容易引起穿刺针误入椎间孔，将局麻药注射到硬膜外隙、脊髓或动脉内。谨记椎动脉、神经根同横突的位置关系。每注射 3～5ml 局麻药要回抽一下，以利于观察是否注射至静脉内

（5）上肢（通常在拇指或前臂）产生异感或神经刺激之后，轻轻回抽，随后注入 1ml“试验剂量”。若没有产生抽搐或其他不适，再注入局麻药 30～40ml。穿刺者用优势手固定穿刺针，用 10ml 注射器重新抽药。也可用静脉延长管将一个单独的 50ml 注射器或一个携带额外的 20ml 局麻药的三通连接到穿刺针上。**每注射 3～5ml 局麻药要回抽一下，以利于观察是否注射至静脉内。**

（6）如果局麻药扩散到斜角肌前方或肌间沟内神经根，必将导致**同侧膈神经麻痹**，偶尔并发**霍纳综合征**[13]（见本章四、并发症）。

（二）锁骨上阻滞

臂丛的 3 条主干在锁骨下动脉后方的前中斜角肌之间横跨**第 1 肋**，锁骨上阻滞就在这一部位进行穿刺。臂丛和第 1 肋在锁骨中点之下较表浅的部位交叉（图 12-10）。锁骨上入路臂

丛神经阻滞法是单点注射技术应用于上肢阻滞的最佳方式，但是因为有气胸的风险，部分麻醉医生拒绝这一阻滞方式。超声引导技术可以简化这一阻滞，且能减少气胸风险。

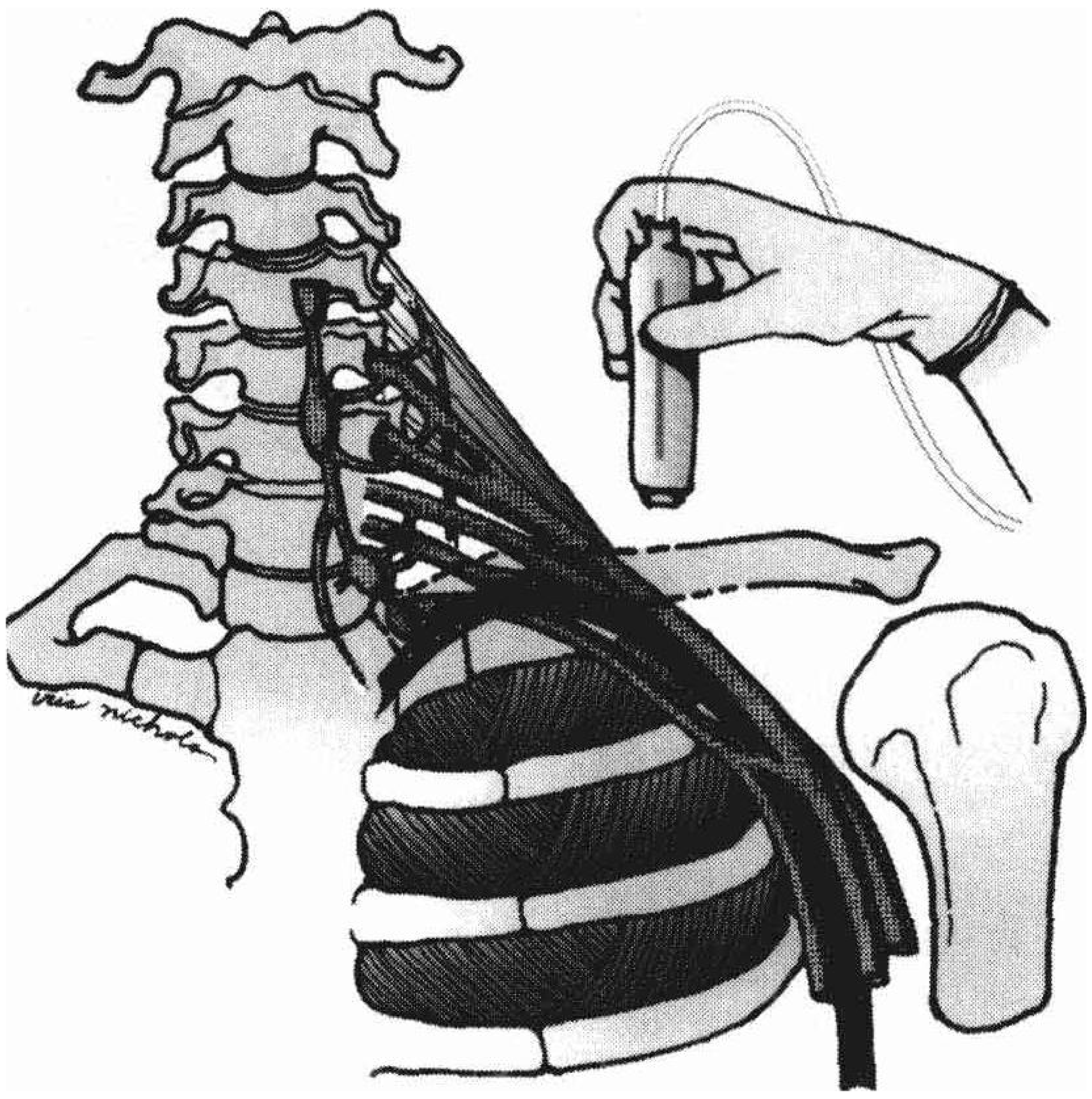


图 12-10　锁骨上阻滞的相关解剖。臂丛神经干或神经分支恰好在锁骨下动脉的后方与第 1 肋交叉，将超声探头放在锁骨后方，则可以清晰地成像

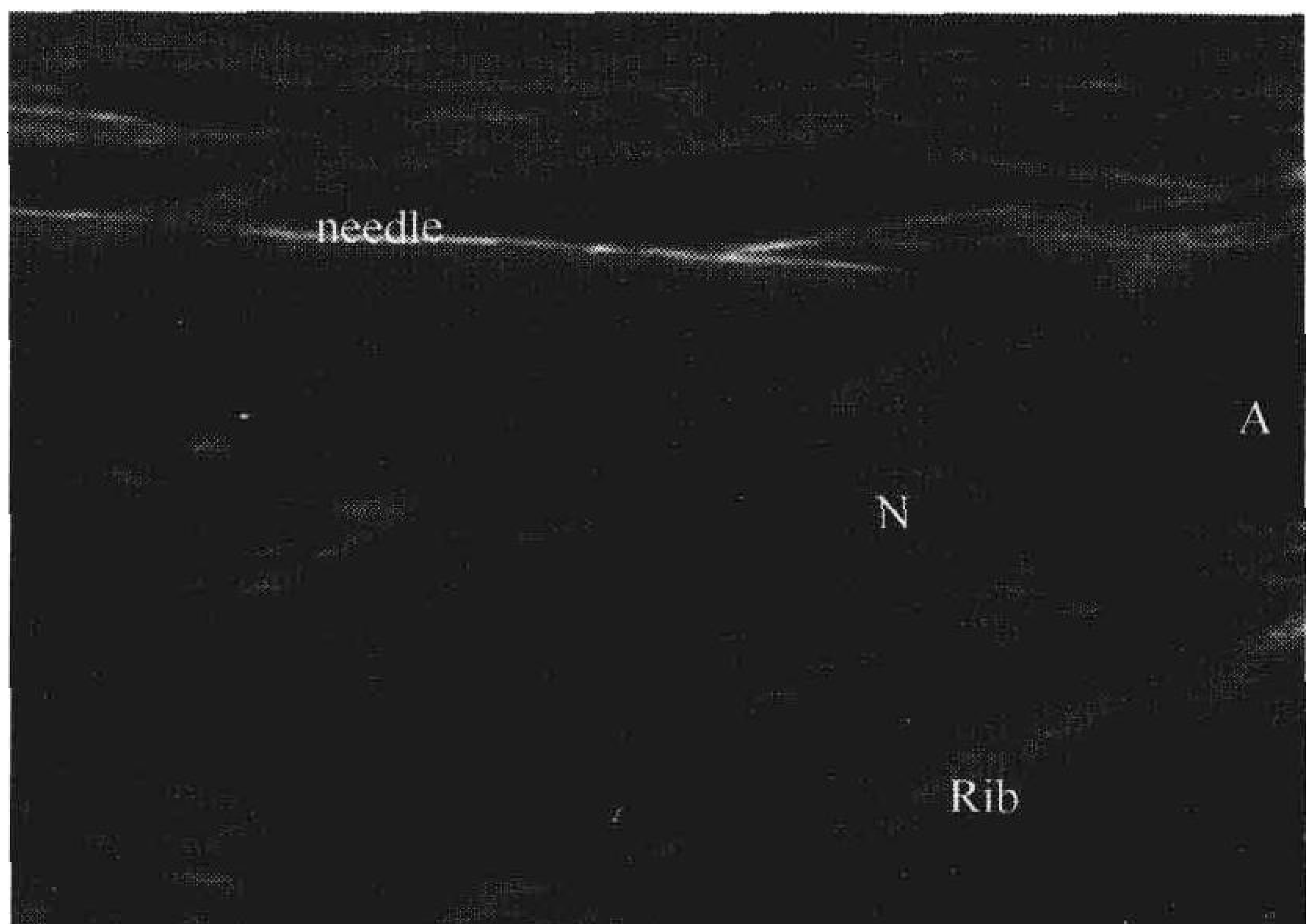


图 12-11　锁骨上入路臂丛神经阻滞法的超声引导技术。将超声探头放置在锁骨后面与第 1 肋平行的部位，可见第 1 肋是位于搏动的低回声动脉下的高回声线条。臂丛是位于动脉后上方的 3～6 条低回声结构（当臂丛在此延伸出神经干时是 3 条，当延伸出神经支时是 6 条）。为了避免误入动脉或肺内，穿刺针在超声直视下继续深入，并将局麻药注射在臂丛周围，理想的注药效果是将神经束的下方与第 1 肋分离开来

（needle. 穿刺针；N. 神经；A. 动脉；Rid. 第 1 肋）

1. **超声引导技术**使得人们对**锁骨上阻滞**产生了新的兴趣，因为超声下**可以直视胸膜**，从而使穿刺针避开它[14,15]（图 12-11）。考虑到在实时成像上可以直视穿刺针的路径，所以从理论上说，这将显著地减少发生气胸的风险，因为在实时成像上，不仅臂丛和锁骨下动脉可以是直视的，而且还可以直接看到第 1 肋及其下方的胸膜。

（1）病人保持**仰卧位**，同侧手臂自然放于身旁并尽可能伸向同侧膝部，以便于触及锁骨和斜角肌。

（2）直接将探头倾斜地放在**锁骨中点**，以一定角度获得横跨第 1 肋的锁骨下动脉的**短轴观**（图 12-10）。在这一部位，臂丛在搏动的锁骨下动脉后上方。在这一平面上，臂丛像一串葡萄，或者已经延伸出神经干或神经分支。

（3）消毒，覆盖无菌单，在皮肤上注射一个皮丘，在平面内途径时，穿刺针以 45°角进针，再次在实时成像下确认穿刺针路

径(图 12-11)。从后路进针更容易到达有神经分布的动脉后缘或下缘。局麻药沿着神经分布表明穿刺针的位置是恰当的。若局麻药注射到臂丛的后缘,也就是臂丛与第一肋交叉的部位,则阻滞均一且起效快。也可以在臂丛周围重新调整穿刺针尖的部位,追加 5～10ml 的局麻药,从而使局麻药在臂丛周围产生一个更加均一而完全的分布。

(4) 也可以应用**神经刺激器**作为辅助定位的工具,但不是必需的。

2. 神经刺激器或异感方法

(1) 患者取平卧位。

(2) 分别触到锁骨和斜角肌,并各自做标记。在**锁骨中点**后方或同水平面的肌间沟内标记"×"。让患者抬头做"用力吸气"动作时,可以触到斜角肌。操作者将手指放在患者绷紧的胸锁乳突肌上,然后向后方滑到前斜角肌上。如果患者比较消瘦,可以在肌间沟底部触及**锁骨下动脉甚至是第 1 肋**。

(3) 消毒,在标记"×"的部位用局麻药注射一个皮丘,用一个长度为 38mm (1.5 英寸)22G 穿刺针向尾部方向进针。穿刺者将手靠在患者的锁骨上,用食指和拇指固定针体,以避免穿刺针因患者体动而移位(图 12-12)。

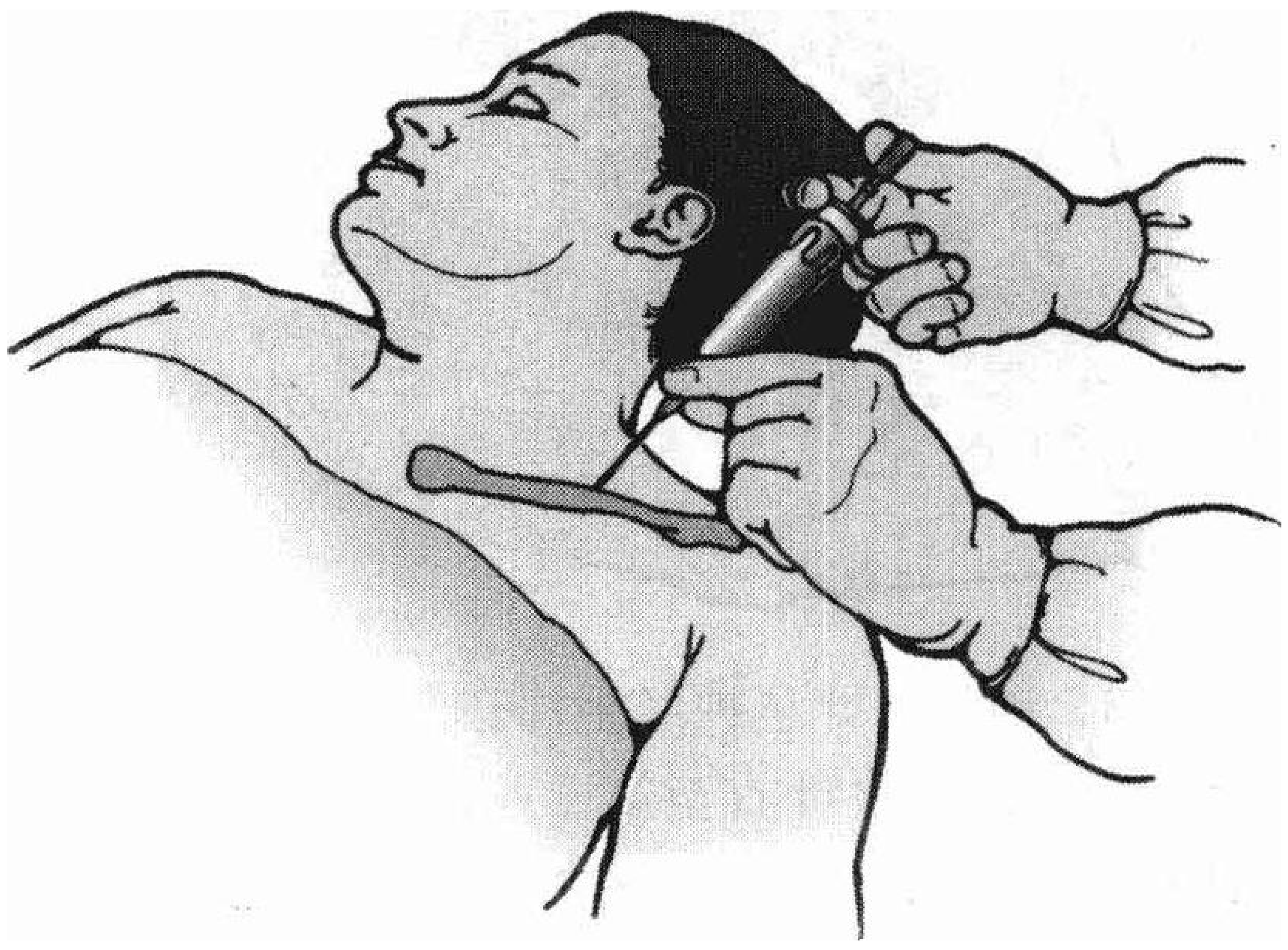


图 12-12　锁骨上入路臂丛阻滞法的手法。在肌间沟内锁骨中点的后方,针尖向着骶部方向进针。穿刺者将手靠在锁骨上来控制进针的深度。注射器保持在与患者头部平行的矢状面内,防止穿刺针偏向中间而增加发生气胸的机会

(4) 穿刺针完全置入。若没有触到第 1 肋,在穿刺点外侧 4mm 处重新穿刺来定位第 1 肋(这是"安全"的定位方式)。如果第 1 肋不在标记部位的外侧,那么在标记部位内侧 2mm 处开始寻找。对于肥胖或粗颈的患者,有时可能需要一个 50mm(2 英寸)的穿刺针才能触到第 1 肋。如果**患者出现剧烈胸痛及咳嗽,停止操作**,做胸部 X 线检查来诊断是否发生了气胸。

(5) **一旦触到第 1 肋**,而没有完成神经定位,那么将穿刺针撤回至接近皮肤水平,在原穿刺部位后方 1～2mm 处重新调整方向,并重新置入直至轻轻地触及第 1 肋。反复粗暴地接触骨膜,容易使患者出现疼痛,并使穿刺针变钝且不再光滑。穿刺过程中改变进针方向时,一般需要将针退至皮下,否则表浅的神经束可能被推至穿刺针上方(图 12-13)。

(6) **在这一穿刺平面,第 1 肋沿着前后位走行**。进针方向向后,因此位于平行于身体长轴的矢状面内。在这一点,穿刺针垂直于神经走行的路径。穿刺针继续向后进针直到它穿过第 1 肋的后角;此时,将穿刺针调转方向,让它向前置入,直至穿过第 1 肋前角或锁骨下动脉。

(7) 任何时刻都有可能引出**神经刺激或异感**。若引出手部或前臂的运动反射或异感时,臂丛麻醉成功的概率较大。事先应该告诫患者,当出现异感时,可以口述,但身体不可以动。当患者有运动反应或口述出现异感时,立刻固定穿刺针,缓慢注射局麻药。如果患者自述有绞痛,将穿刺针回撤 1mm 再重新注药。每注射 3～5ml 需回抽一次,以防止局麻药误注入血管内。

(8) 在最先刺激到的神经周围注射**总计 30～40ml 局麻药**。这一水平很少发生神经分

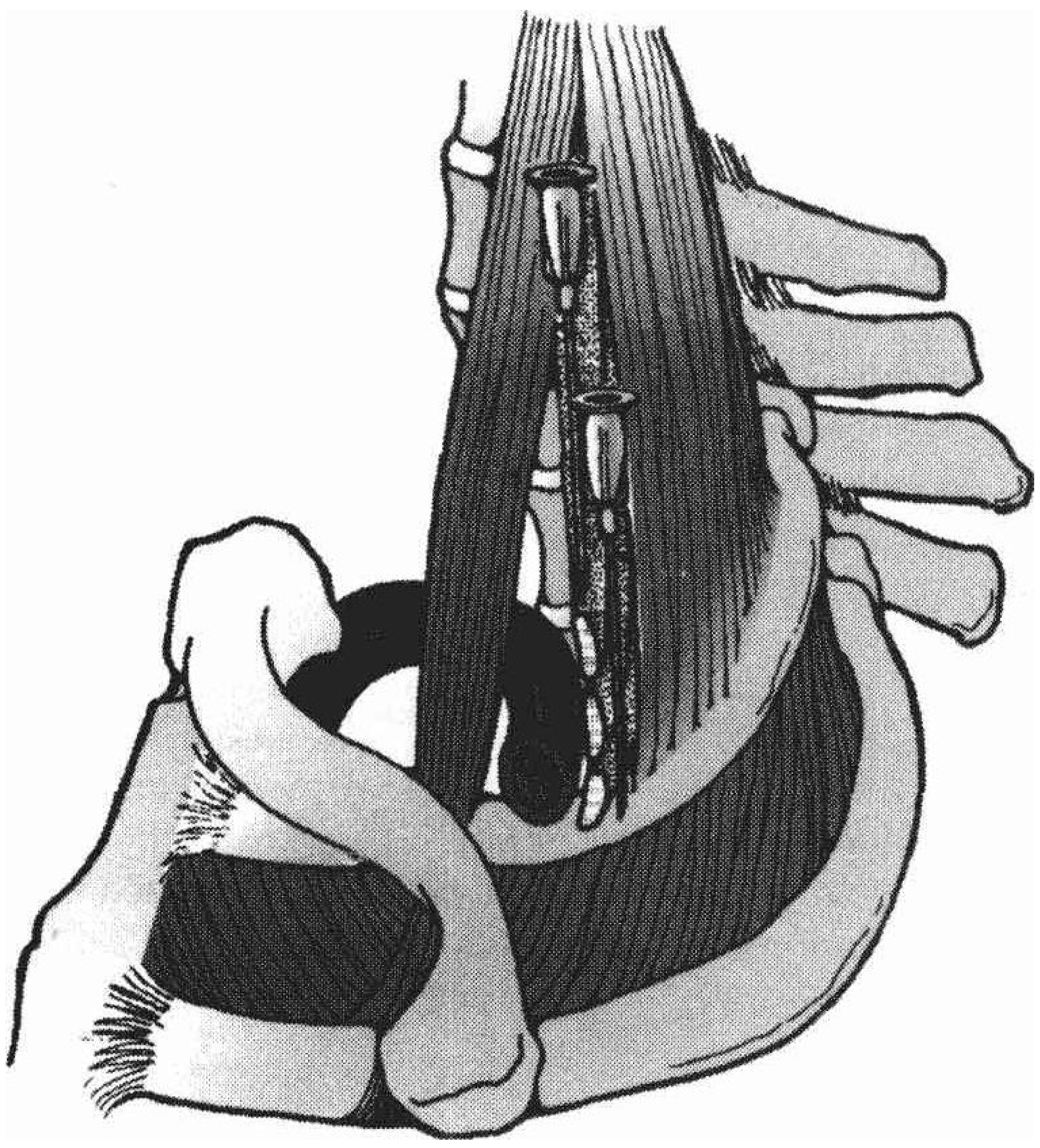


图 12-13 锁骨上臂丛神经阻滞进针方向侧面观。穿刺针直接向下进针直至第 1 肋，在第 1 肋上，穿刺针有可能触到臂丛的 3 条神经干，因为这 3 条神经干横渡第 1 肋。在这一水平上，第 1 肋沿着身体的前后轴走行。注射器保持在矢状面内。如果穿刺针在第 1 肋上没有触到神经，那么将穿刺针撤至皮肤，重新确定进针方向，因为回撤不充分可能将神经推到穿刺针的上方

隔，限制局麻药在腋鞘的分布，因此局麻药能在臂丛的主干上充分分布。

(9) 如果在注射局麻药 10 分钟内没有出现麻醉效果，需重新定位，并再次穿刺。如果穿刺不顺利，可以在最初触及第 1 肋的稍后方进行尝试，因为神经通常位于此处。如果没有出现异感，可以撤针，每回撤 3mm 给药 6～7ml，给药 4～5 次后局麻药包绕在动脉后方。这种方法成功率不高，可以考虑应用肌间沟入路、腋窝入路臂丛神经阻滞法或静脉阻滞方法来替代。

(10) 如果手术需要上止血带，那么需要沿着腋窝皮肤褶痕在皮下注射 5～10ml 的局麻药，从而形成一个横过腋窝的皮丘，利于上臂内侧皮肤的麻醉。

3. "铅锤"法是一种为降低肺部损伤风险而采取的改良锁骨上阻滞。这种方法依据臂丛神经通常走行在肺的上部这一解剖基础[16]。

(1) 体表定位及穿刺前准备同前。

(2) 患者仰卧位，穿刺针在锁骨上方、胸锁乳突肌的外侧，并像铅锤在重力作用下向下悬挂一样，穿刺针沿着垂直地面的方向进针(图 12-14)。

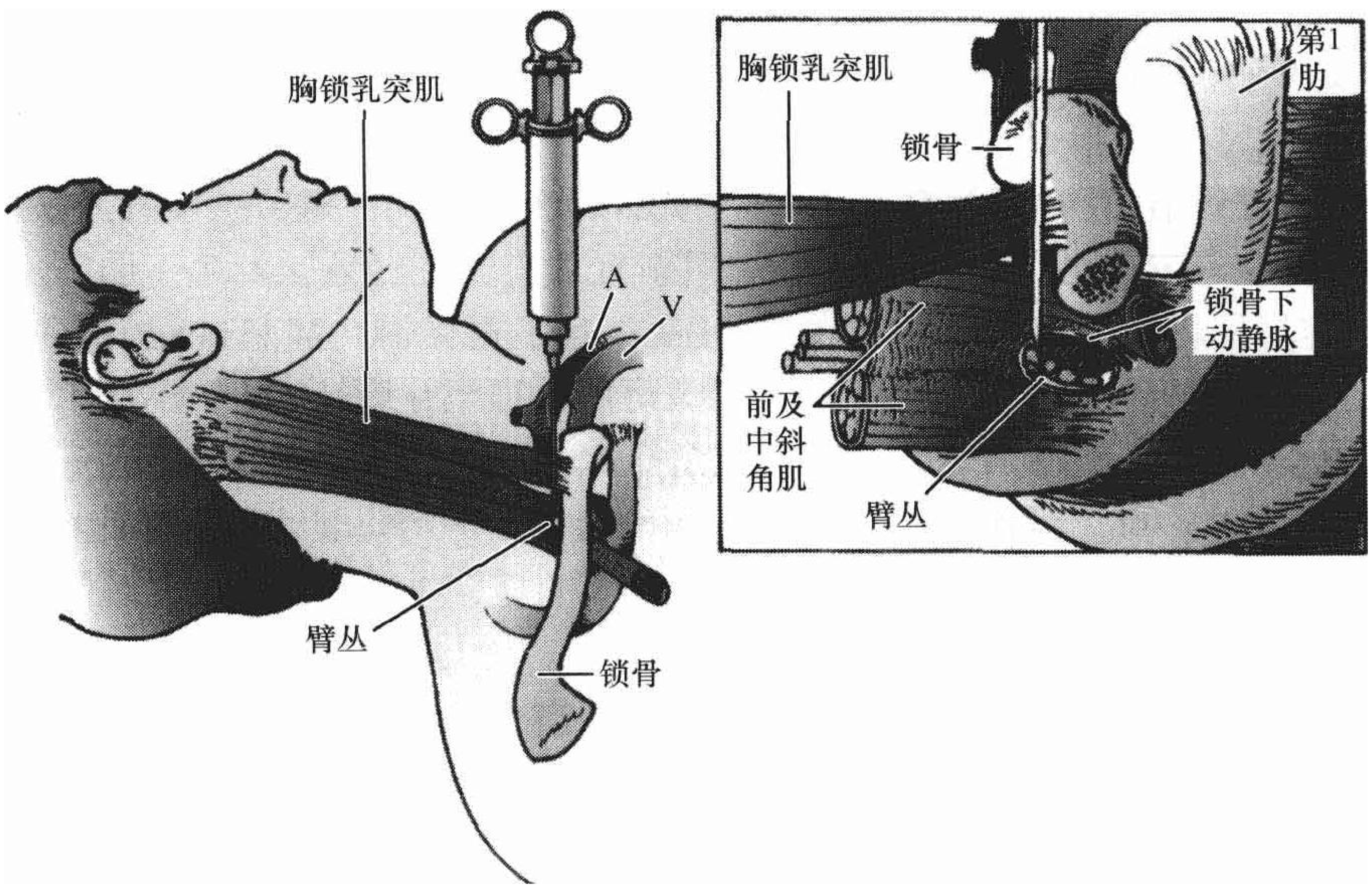


图 12-14 锁骨上阻滞的"铅锤法"。在锁骨中点进针，进针方向向患者后方。如果第 1 次穿刺没有触及神经，可以将穿刺针向骶部方向缓慢进针，即可达到神经血管束

(3) 调整穿刺针方向使之与骶部成 15°角，穿刺针能触到臂丛并出现异感或运动反应。放射学研究表明，神经通常在触及第 1 肋或肺之前被触及。穿刺针要缓慢置入，这一点是至关重要的。

(三) 锁骨下阻滞

阻滞位于锁骨下方的神经血管束，但阻滞部位还是臂丛的主要神经干附近。在这一部位，神经位于皮下相当深的部位，这种阻滞方法变异很大，仅仅依赖清晰的体表标志是不够的。Raj 最初认为可以将 C_6 结节和臂部的搏动点连成一条线用于确定锁骨的中点，在这一点进针，并沿着与外侧成 45°角的方向置入。这种方法有发生气胸的风险。在放射成像基础上，产生了一种改良的方法，这种方法的穿刺点更靠外侧，并且认为 45°～60°的角度更加合理[17]，特别是当应用连续置管技术时(见上文)，一种更为简单的方法是用喙突作为体表标志。

1. 目前，在**超声引导**下还没有最好的单点注射法。超声引导技术是基于能直视无回声的搏动**动脉**，并能获得它的**短轴像**[18]。

(1) 患者仰卧位，头转向对侧。将一个 5cm 线阵高频(7～10mHz)探头放置在锁骨下方、旁矢状面内喙突的内侧，从而获得腋动脉的短轴像。

(2) 相对于肌间沟入路和锁骨上入路，此种阻滞方式位置更深。所以需要的穿刺针更长(3～6cm)，而超声频率需要减少到 7～10mHz，使锁骨下神经血管束成像更清晰(图 12-15)。

(3) 调节探头位置，使胸小肌筋膜平面更深层的搏动的**腋动脉成像**。在肌间沟入路时，神经在横断面上通常显示为低回声；相反，锁骨下阻滞，神经通常显示为**高回声**。**外侧束**通常在腋动脉的上方(头侧)，后束在腋动脉后方，如果可以看到**内侧束**，它常位于腋动脉和腋静脉之间、腋动脉的下方(图 12-15)。

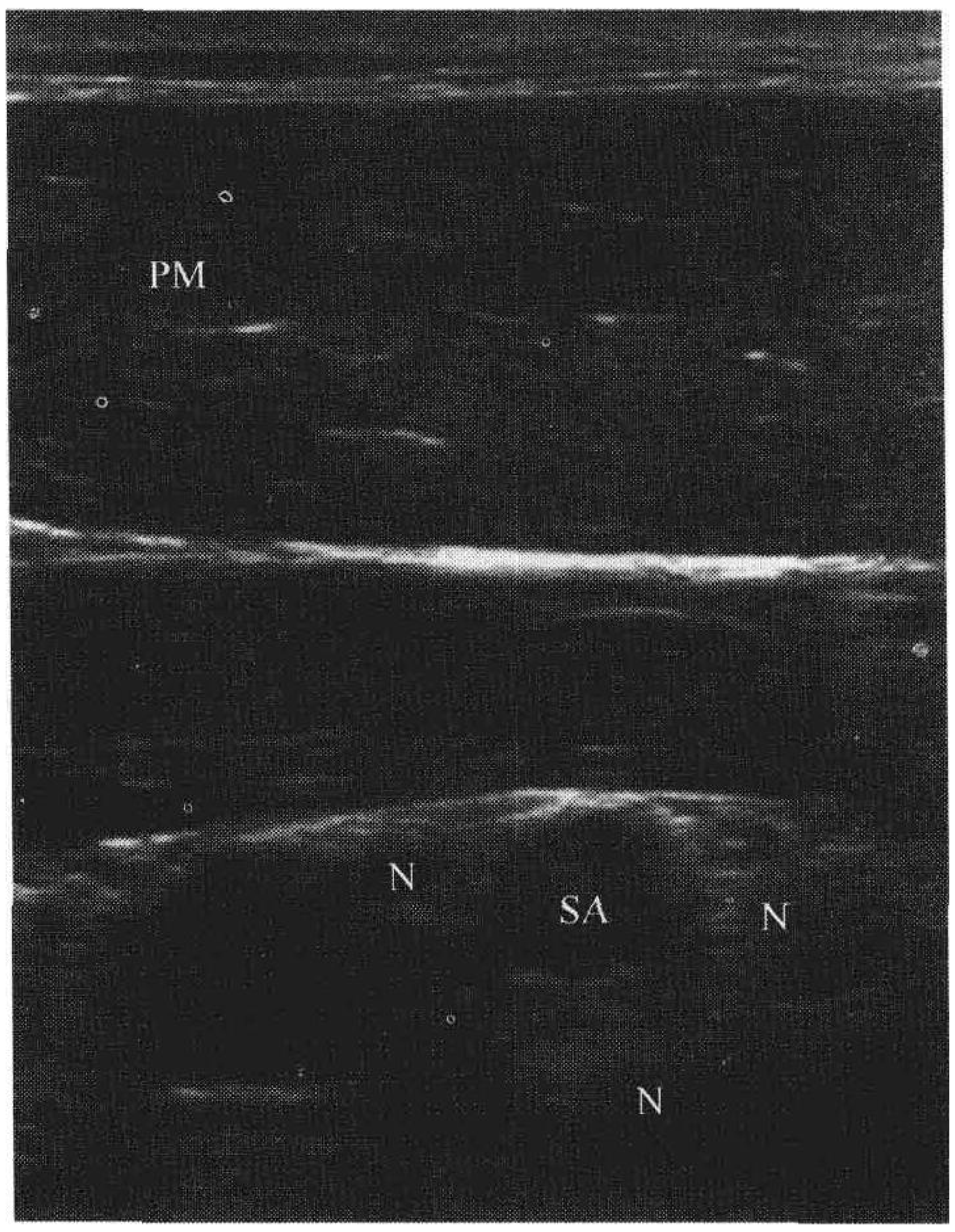


图 12-15　超声引导的锁骨下入路臂丛阻滞。探头放置在锁骨下方，并恰好垂直于腋动脉及其相伴随神经的走行。在超声成像上，可以看到穿刺针横行穿过厚厚的胸大肌并穿过搏动的低回声动脉也就是锁骨下动脉的后方。可以看到臂丛的外侧束和内侧束，而后束在动脉下方且常常容易同动脉的声影相混淆(臂丛各分支的命名都是根据它们各自与动脉的关系)。注射局麻药后应当使局麻药围绕在后束的周围并将动脉和另两束神经向前推移(PM. pectoralis major muscle，胸大肌；N. 神经；SA. subclavian artery，锁骨下动脉)

(4) 消毒、铺单后，将传感器探头长轴置于旁矢状面上喙突的内侧。在传感器上缘注射一个皮丘，用 10cm(4 英寸)穿刺针进行穿刺。穿刺针沿着与**皮肤大致成 45°角**的方向置入，向后下方进针。根据针尖的实时成像调节针的位置。自愿者磁共振成像研究以及超声引导下的神经阻滞结果表明，理想的穿刺针尖位置(也就是连续置管技术最佳位置)是到达近后束的**腋动脉的后方**，对应着 6～8 点钟方向。针尖置于此位置

有助于局麻药分布在腋动脉附近的 3 条神经束周围(图 12-15)。

(5) 局麻药药液扩散的可视性十分重要。如果**局麻药扩散在神经血管束较表浅的部位,则臂丛阻滞的效果十分差**(图 12-15)[19,20]。

2. 喙突入路技术选用更靠外侧的穿刺点,垂直进针[21](图 12-16)。

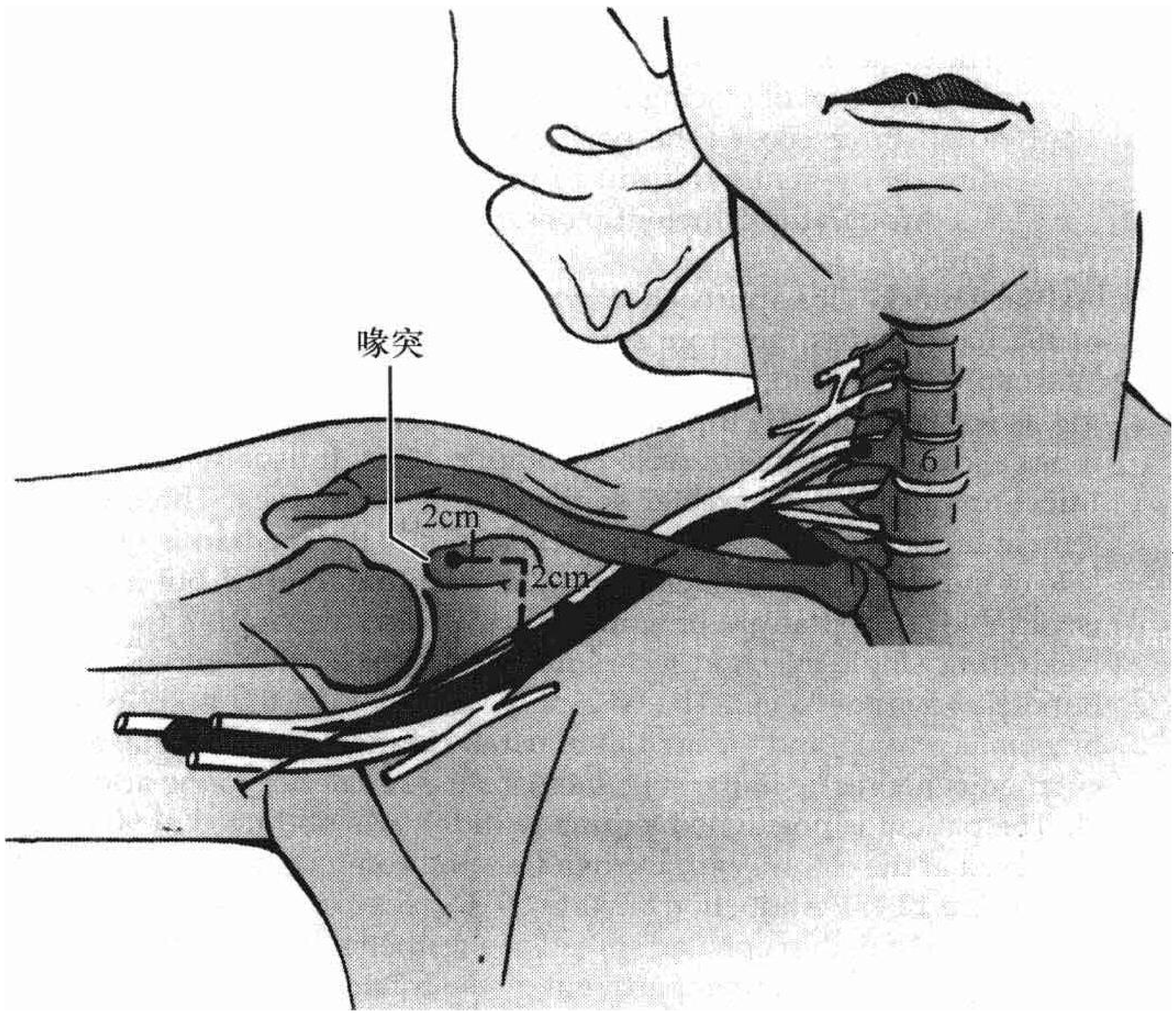


图 12-16 锁骨下入路。这一入路最初的进针点在 C_6 结节和腋动脉连线的中点,进针方向与外侧成 45°角。另一进针点在喙突内侧及下方各 2cm,进针方向更垂直,从而能降低气胸的风险

(1) 患者仰卧位,上肢放置在一个舒适的地方,如放在身旁。在体表触及喙突并做标记。在**喙突体表**标记内侧 2cm(0.75 英寸)处画"×"做个标记。

(2) 在"×"处注射一个皮丘,将 5cm(2 英寸)**穿刺针垂直刺入皮肤**。神经血管束的**平均深度是 4.2cm(1.5 英寸)**[21]。在肥胖或健壮的患者,可能需要一个 8～10cm(3.5～4 英寸)的穿刺针。

(3) 可以根据手部的**神经刺激或异感**来进行神经定位。在进行臂丛定位时,穿刺针应始终保持在头-骶方向。穿刺针向内偏移可增加刺破胸膜并继发气胸的风险。

(4) 应用周围神经刺激器,当穿刺针穿过肌肉时,对**胸肌**有直接刺激作用,患者会有不适感。此时降低神经刺激器的输出功率可减轻不适感。

(5) **根据腕部或手指的颤搐反应来定位桡神经,是桡神经定位成功率最高的途径**[22]。

(6) 在这一平面,肌皮神经和腋神经可能从神经束上分离出来,并走行在神经血管之外,因此,根据肌皮神经反射(肱二头肌颤搐)和腋神经反射(肱三头肌颤搐)是不能进行臂丛定位的。一般需要单独注射局麻药阻滞肌皮神经。

(7) 一旦出现颤搐,追加 30～40ml 局麻药。这种阻滞方式的起效时间较其他的臂丛阻滞方式更长。

(8) 对持续置管,这一入路具有很大的挑战性。因为当导管出穿刺针需要一个 90°的转角。

3. 连续超声引导下的锁骨下阻滞。超声引导有利于锁骨下置管。

（1）入路方式同先前描述的单点注射技术。

（2）超声引导下的连续锁骨下阻滞置管术，需要一个能容纳 19～20G 导管通过的**17～18G 的 Tuohy 针**。使用更大的 Tuohy 针更方便，因为要触及神经束，通常需要穿刺针置入更深，而此时大的穿刺针容易直视到。

（3）将穿刺针尖放置到**腋动脉的后方**，通过 Tuohy 追加 15～20ml 局麻药，这些局麻药有利于扩大腋动脉后方的空间，易于置管。

（4）导管出穿刺针后继续向前送入 2～3cm，这个位置有利于局麻药在臂丛 3 条神经束周围的均匀分布。如果操纵传感器的手法适当，可以直视导管前端的位置，或者根据注射局麻药的分布情况与动脉的相互关系来间接推测。

（四）腋窝入路臂丛神经阻滞法

这种入路阻滞手部的 3 条神经支，因此**适用于手部的大部分手术**。追加药量，它还能完成前臂手术的麻醉。因为这种方法发生严重并发症的概率较小，常用于门诊手术的麻醉。**由于神经支之间彼此相距较远，通常需要多次给药**。3 条主要神经仍然在神经血管束内。通常正中神经位于动脉上方、桡神经后方，尺神经下方，但变异较大[1]。神经分隔多使神经分开，从而无法运用单点注射技术[23]。另有 3 条神经在这一部位已从神经血管束中分离出来。肌皮神经走行于喙肱肌内，臂内侧皮神经和前臂内侧皮神经走行在动脉下方的皮下组织。

1. 患者平卧位，手臂外展 90°，肘部屈曲，手部自然地放置在毛巾或枕头上（图 12-17）。外展超过 90°容易使腋动脉的搏动不清晰，并且旋转的肱骨头使血管旁间隙受压，限制局麻药向头侧的分布。

2. 在腋窝尽量高的部位及胸小肌的外侧缘定位并标记**腋动脉**。

3. 消毒，铺单，再次确认腋动脉部位，用非优势手的两个手指等长地跨在腋动脉上，在两个手指间轻柔地置入穿刺针。通常使用食指和中指，但多数情况下也用中指和无名指（图 12-18）。

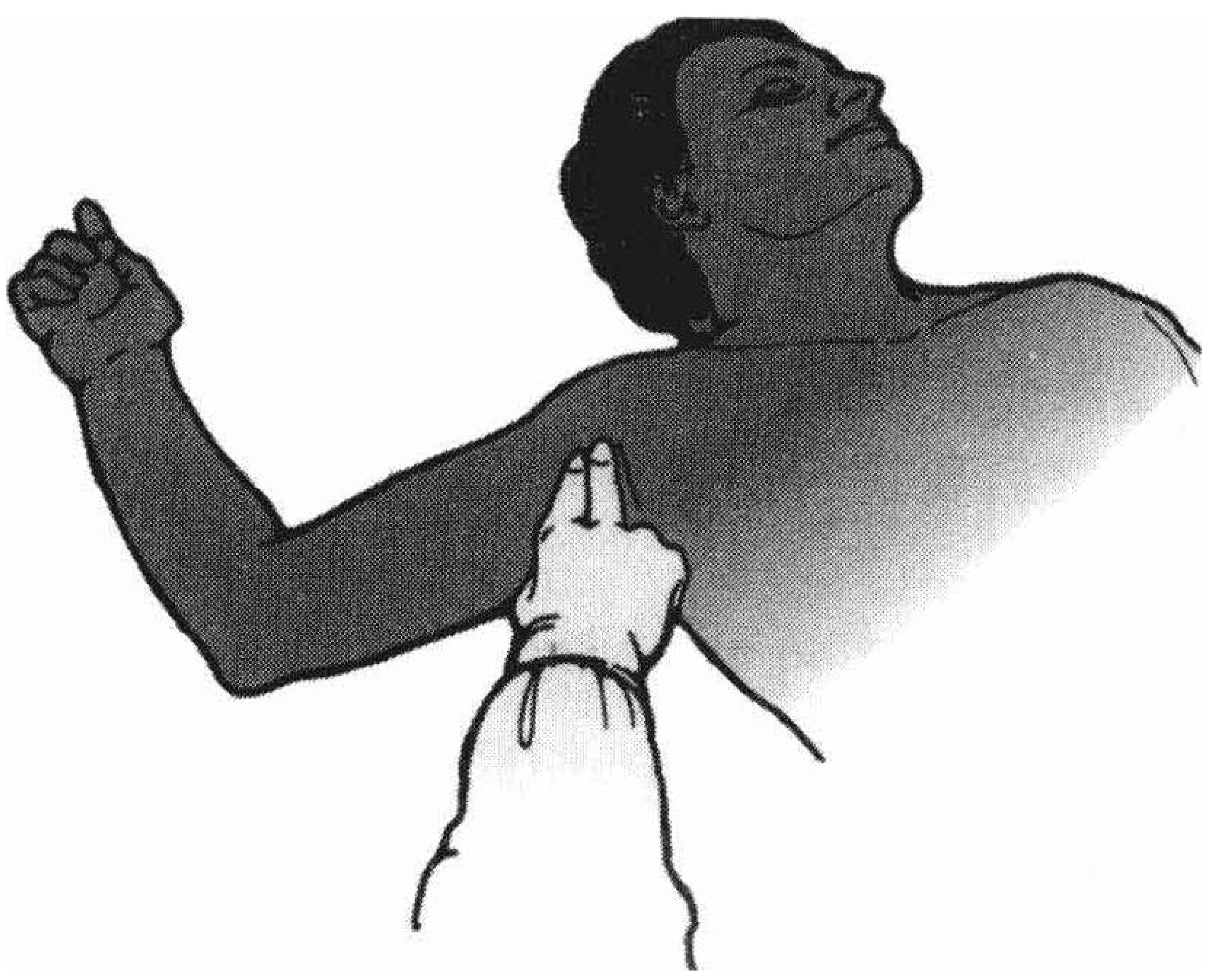


图 12-17 腋窝阻滞的体位。手臂外展 90°，肘部屈曲 90°，在臂下垫一薄枕使之略抬起。手臂过于外展容易使腋动脉搏动不清晰，而腋动脉的搏动是至关重要的体表标志，轻柔的触诊通常都能触及

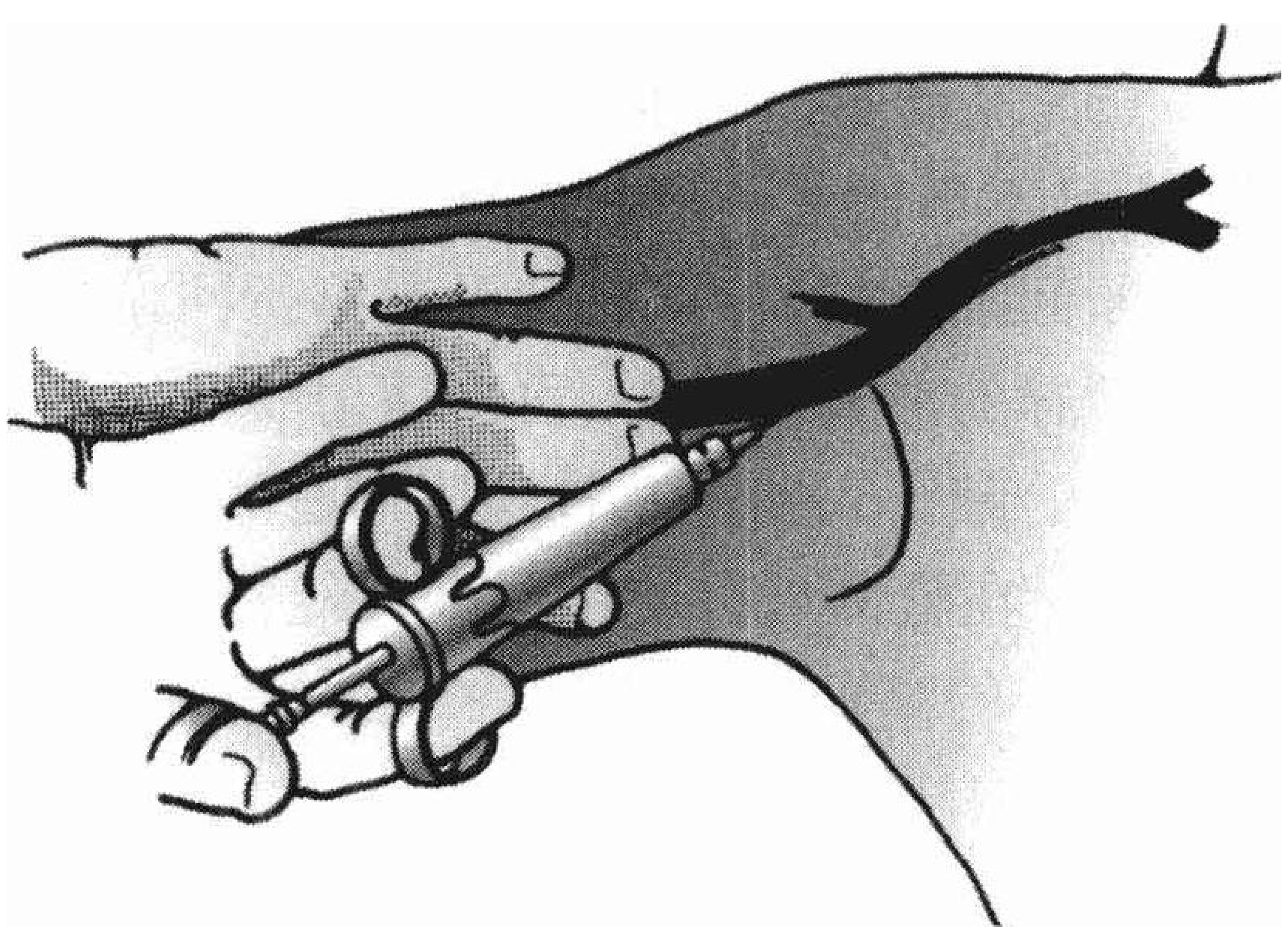


图 12-18 腋窝入路的手法。将两个等长的手指放在腋动脉上，穿刺针斜向腋窝方向进针。这两个手指不仅用来判断腋动脉的位置，而且要压迫血管周围鞘以利于局麻药向鞘的中心分布

4. 在动脉上方注射一个皮丘，置入一个连有长 20mm(5/8 英寸)穿刺针的 10ml 注射器。

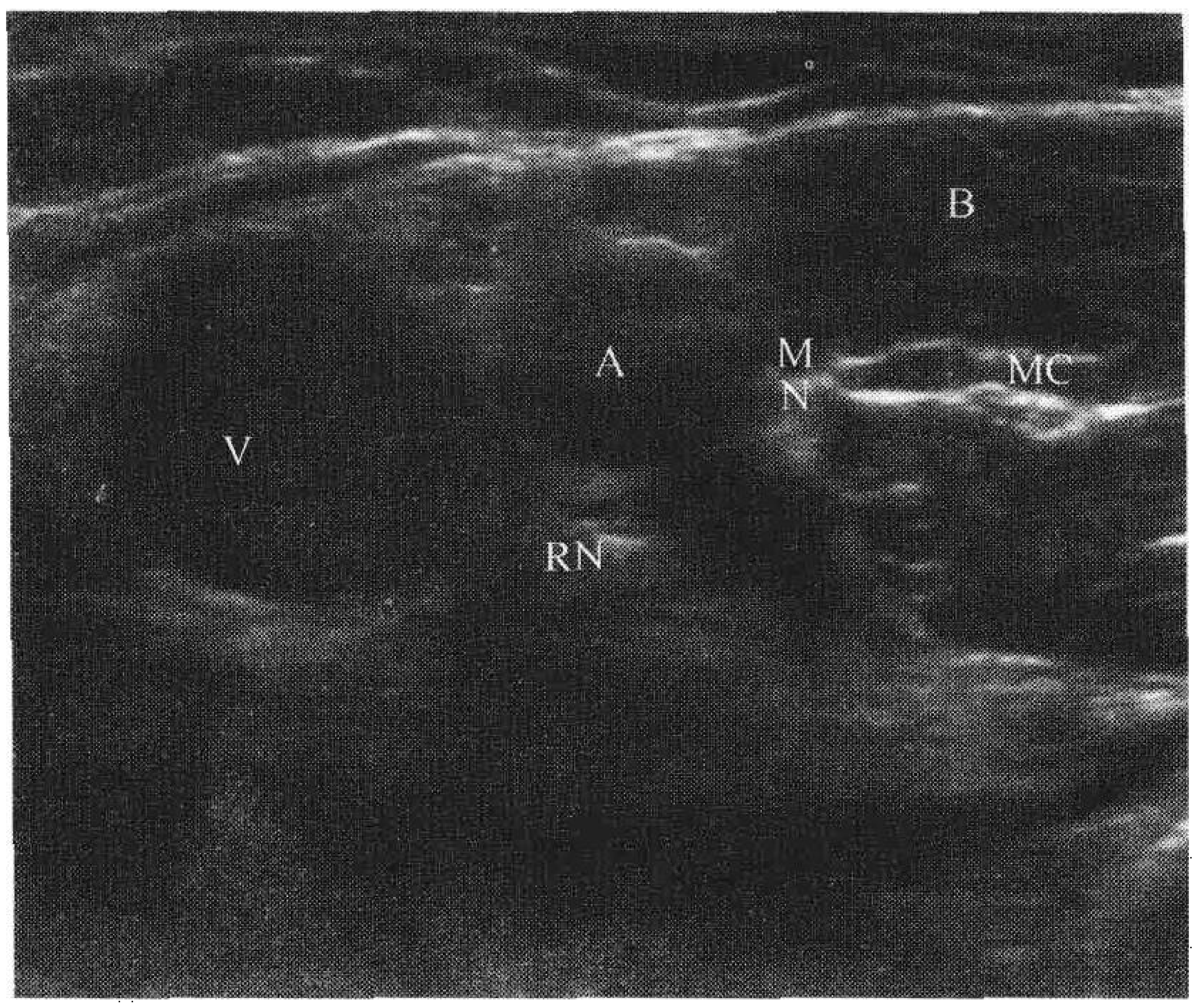


图 12-19 超声引导下腋窝阻滞。腋动脉(A)位于肱二头肌(B)下方及肱骨的高回声阴影之上搏动的低回声结构，易于辨认。静脉(V)容易被压扁，所以可以区分动、静脉。正中神经(MN)、桡神经(RN)和尺神经以多种变异的方式围绕在腋动脉周围。在这一水平，肌皮神经(MC)通常位于筋膜层内，距离神经血管束 1～3cm 处，而不是在喙肱肌内(MC. musculocutaneous nerve，肌皮神经)

5. 此点穿刺，有几种选择：

(1) **超声**引导有助于定位。超声定位较神经刺激技术的成功率高[24~26]。直视下可以看到神经围绕在腋动脉周围，并且喙肱肌或筋膜内的肌皮神经呈清晰的高回声(图 12-19)。在**短轴像**可见穿刺针触及各条神经及**神经血管束**，并能看到局麻药在每一条神经周围的分布(图 12-19)。这一部位常有解剖变异[1]，特别是肌皮神经，可能位于喙肱肌内或肌外的筋膜层，因此超声诊断具有检测这一部位解剖变异的优势。

(2) 若不应用超声引导，最简单的方法是腋动脉对侧**血管周围浸润**[23]。当患者吸气时，穿刺针在腋动脉的一侧进针。如果进针深度刚好超过血管但仍无回血，边缓慢回撤穿刺针边注射局麻药 3～4ml。将穿刺针的方向略调整，稍远离腋动脉，重复以上的过程两次，即在 3 条与腋动脉平行的线上共注射局麻药 3 次(总量为 10ml)，覆盖的深度从腋动脉的后方到腋动脉的前方。重新抽药，在腋动脉对侧重复以上操作。然后再另行注药对其他神经进行补充给药[见本章三、操作方法下(四)腋窝入路臂丛神经阻滞法中 6. 中内容]。5 分钟之后，评价远端神经，对于阻滞不充分的神经区域要重新注射麻醉药。如果直接刺入动脉或出现异感，可以选择以下的方法进行操作(图 12-20)。

(3) **经动脉入路**也是一种简单而可靠的方法。在持续回吸状态下将穿刺针刺入血管内，一旦不再回血则停止进针。此时，固定穿刺针，在动脉后方注射 10ml 局麻药，注射的同时间断回抽，以确保穿刺针没有移行回血管内。缓慢撤针，边撤边回抽以确保穿刺针尖刚好抵达动脉的前方。此时，再次注射 10ml 的局麻药，之后要进行追加注射[见本章三、操作方法下(四)腋窝入路臂丛神经阻滞法中 6. 中内容]。

(4) 在腋窝可以应用周围**神经刺激器**来定位腋动脉周围的 3 条神经。神经刺激器可以用于传统的高位腋窝方法，在肱骨中上 1/3 处(肱骨中部入路)也十分有效，而且肱骨中上 1/3 处单点注射局麻药能阻滞 4 条主要神经(图 12-21)[27]。

1) 将患者手臂外展 80°，在腋窝或手臂的中上 1/3 处触及肱动脉。

2) 首先，在肱动脉上方紧贴肱动脉，将神经刺激针向腋窝方向置入，这样可以找到**正中神经**。刺激正中神经可引起腕部或手指的屈曲，或前臂旋前。

3) 然后，调整穿刺针方向，使之指向肱动脉的后方或下方，可以找到**尺神经**。刺激尺神经可以引起腕部或小指及无名指向尺侧屈曲或拇指内收。

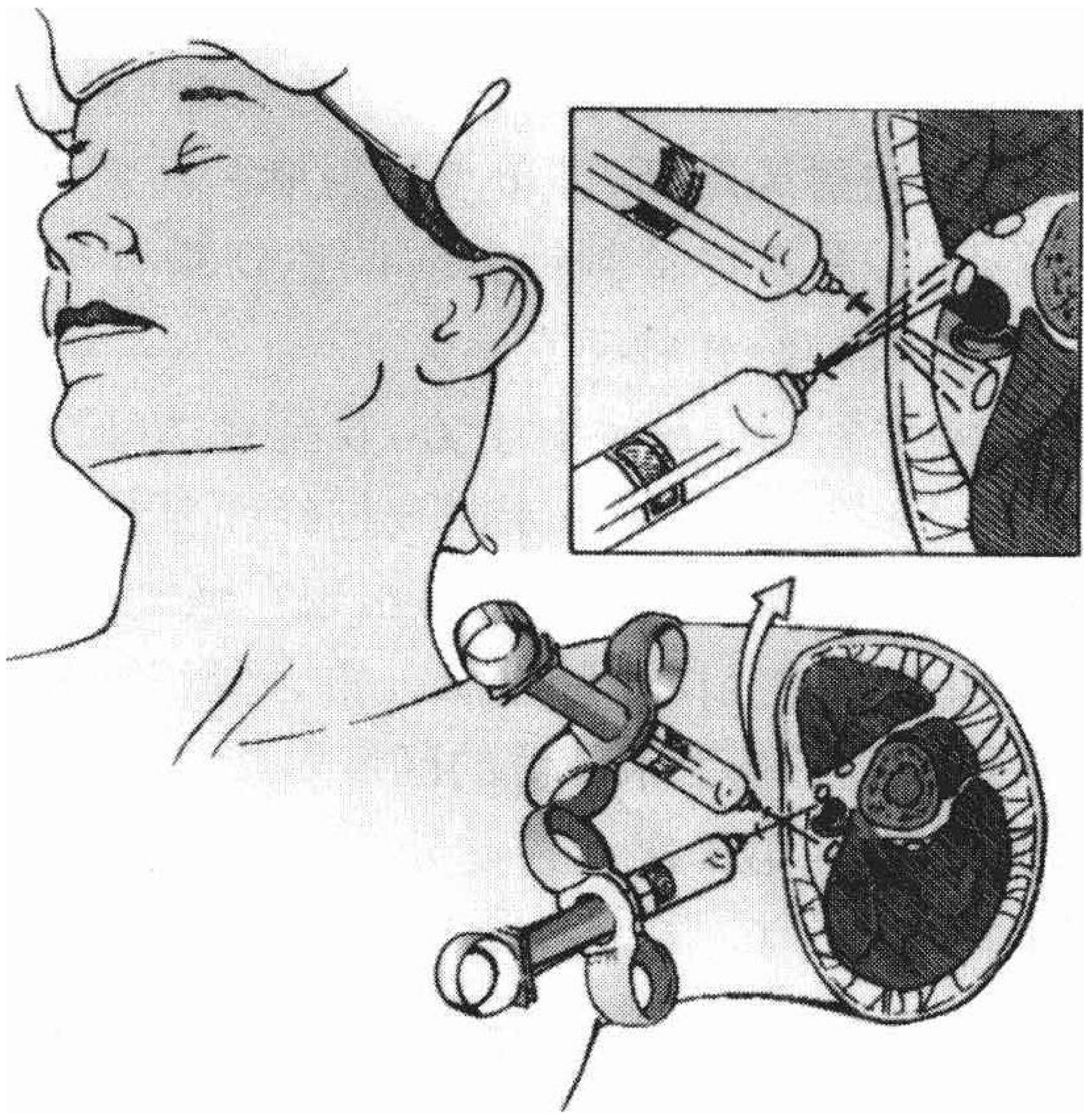


图 12-20　腋窝入路的血管周围浸润技术。在腋动脉旁进针，并持续回吸，撤针时在腋动脉周围，在一个扇形的范围内，进行多次小剂量给药

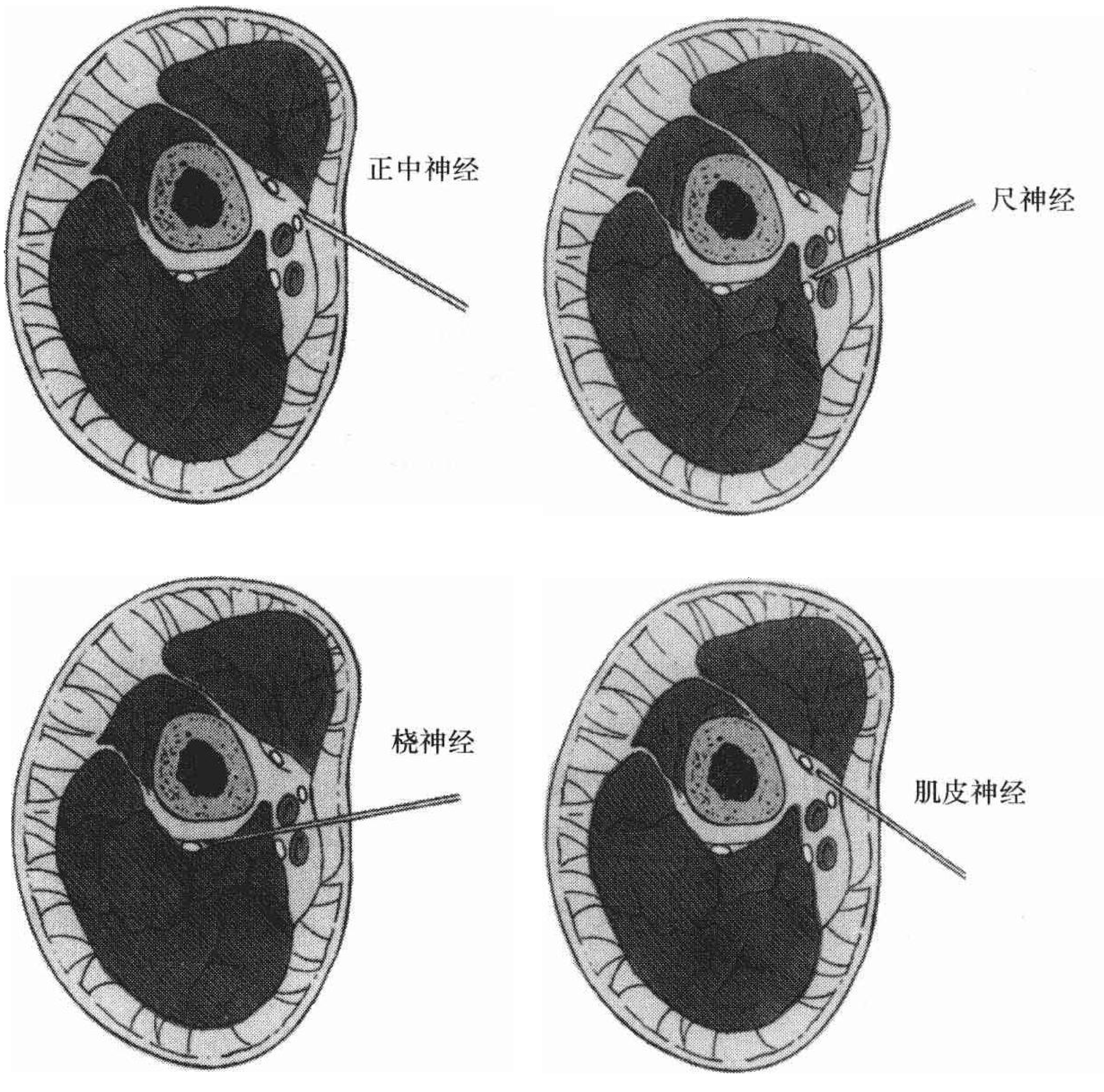


图 12-21　腋窝阻滞的肱骨中部入路技术。神经在此位置比在腋窝彼此分离得更远，但通过神经刺激器仍然能够进行简单的定位

4）在腋窝上部，通常可在尺神经的近端刺激到**桡神经**。肱三头肌受直接刺激时也可以

引起单次收缩,因此,根据腕部或手指的伸展来定位神经比较准确。

5）在腋窝上部,因为通常桡神经和尺神经彼此十分邻近,所以找到其中的一根神经之后就无需再对另一根进行**单独注射局麻药**,即单点注射麻醉药就可以同时阻滞这两条神经。

6）如果穿刺部位在较远侧,重新将穿刺针方向调整到垂直于皮肤,并将其置入深达腋动脉,直至肱骨下方水平,找到桡神经并刺激它。

7）最后,将穿刺针方向调整到指向腋动脉上方,直至到达喙肱肌,此时一旦肘部弯曲表明已经刺激到肌皮神经。5～6ml 的局麻药对于肌皮神经而言是足够的。

(5) 第 5 种方法是**传统的寻找异感法**。异感可出现在腋动脉的任一侧。如果将手臂放置在解剖学部位,肌皮神经和正中神经位于腋动脉上方,而尺神经和桡神经位于腋动脉的下方(图 12-22)。首先应当在最可能影响手术部位的区域寻找异感。由于局麻药的不完全分布能引起其他神经的感觉减退,因此在第 1 次给药 5 分钟后很难引出第 2 次异感。但在腋动脉两侧各出现一次异感,则阻滞效果最佳。在每一个异感点附近注射 10～20ml 的局麻药。

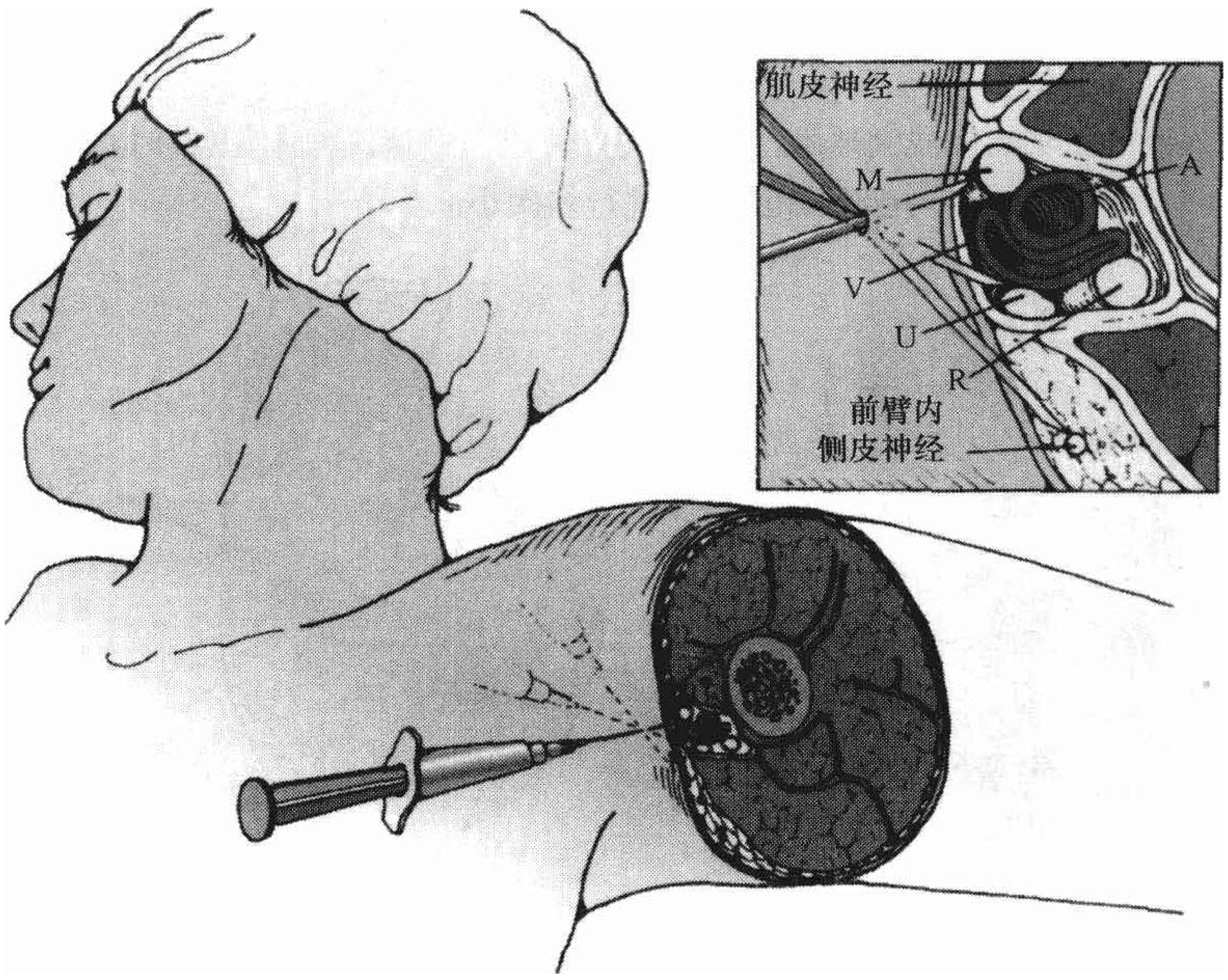


图 12-22　找异感方法进行腋窝阻滞的穿刺针位置。正中神经(M)和肌皮神经位于动脉(A)和静脉(V)的上方。肌皮神经通常也在喙肱肌内。尺神经(U)位于腋动脉下方,桡神经(R)在腋动脉的下方和后方。这些位置因人而异,前臂内侧皮神经通常在神经血管束正下方的皮下组织内,可以沿着这一部位做一个皮丘对这一神经及肋间臂神经进行阻滞

6. 在所有的腋窝阻滞方法中,阻滞肌皮神经、臂内侧皮神经、前臂内侧皮神经及肋间臂神经分支都**可能需要追加给药**。

(1) 在喙肱肌内、动脉的正上方,扇形注射阻滞肌皮神经。在胸肌的侧缘,操作者用一只手的拇指和食指抓起喙肱肌,用另一只手向肌肉内注射 5ml 局麻药(图 12-23)。多次注射会使肌肉发酸,这种感觉类似异感,但除非有超声引导或神经刺激器,否则很少能真正地定位神经。鞘内大剂量注射局麻药(40ml)本身就能阻滞肌皮神经,但即使是如此大量注射局麻药,仍有 25%的概率不能阻滞肌皮神经。

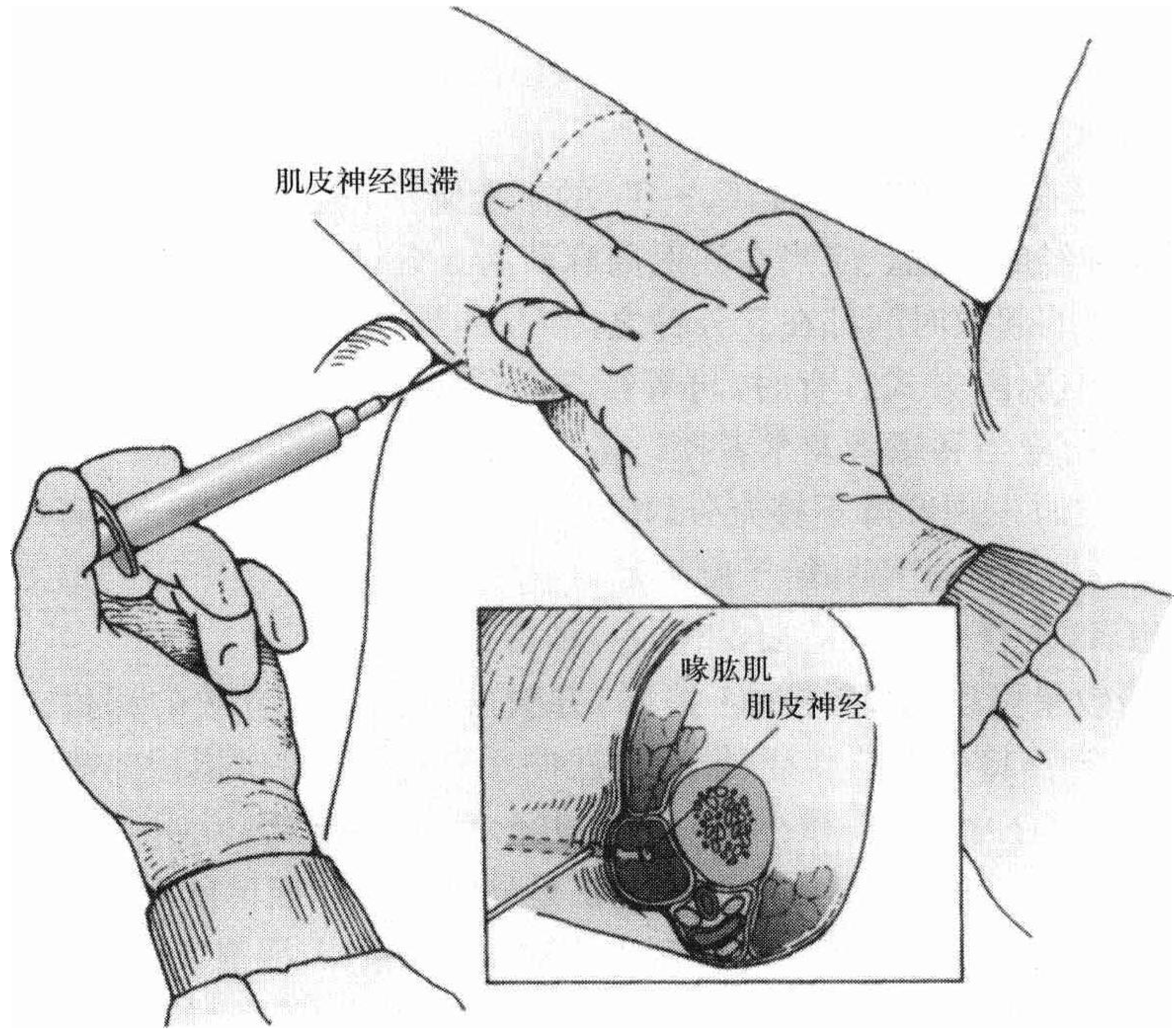


图 12-23 肌皮神经(MC)。肌皮神经在喙肱肌内。操作者用拇指和食指抓起喙肱肌，在此肌肉内注射5ml局麻药对肌皮神经进行阻滞

(2) 用5ml局麻药浸润位于神经血管束正下方、平行于腋窝皮肤褶痕的皮下组织，能阻滞前臂内侧皮神经及其相邻的臂内侧皮神经。这些神经的阻滞通常不是必需的，但这些神经确实支配着前臂尺侧的感觉。上臂应用止血带可能对这些神经及肋间臂神经纤维产生麻痹作用，而以上注射局麻药的方法对肋间臂神经也能起到同样的作用。

7. 持续腋窝阻滞技术用于时程较长的手术(如应用显微外科技术的手指再植术)或用于术后长期止痛和交感神经切除术。肌皮神经阻滞的**失败率较高**，并且很难在经常活动和出汗部位牢固固定穿刺针，因此**已普遍被锁骨下持续给药技术所替代**。

(1) 置管依赖于它穿透鞘膜筋膜层时的突破感，但对于肥胖的患者来说很难找到突破感。

(2) 将导管沿着鞘放置在肱二头肌和肱三头肌之间的肌间沟内，是较为有效的方法。

(3) **神经刺激器或超声的应用，或异感的引出，有助于确定穿刺针的位置是否正确**。在没有超声引导的情况下尝试鞘的精确定位，可能会刺破动脉，最终产生血肿，干扰局麻药的分布。

(4) 应用38～50mm(1.5～2英寸)的短导管，可能减少局麻药在鞘中心的分布，并增加肌皮神经未被阻滞的概率。**将带可弯曲导丝的75mm(3英寸)长的导管置于腋窝内，能增加前臂4条神经同时被阻滞的概率**。对穿刺针的进针点进行适当的无菌包扎，能将穿刺针保留数天。

四、并 发 症

(一) 阻滞失败

上述这些方法中，神经阻滞失败的发生率为3%～30%[28,29]，通常涉及只有一或两支末

梢神经。这一状况可通过重复阻滞(在不依赖于异感且考虑到局麻药中毒剂量的情况下)、神经周围注射局麻药(见第 14 章)或外科医生辅助局部浸润麻醉等方法加以改善。尽早确诊以便给予适当的纠正。

1. 最常见的是在肌间沟阻滞时,$C_8 \sim T_1$ 的不全阻滞,或者是在腋窝阻滞时残余肌皮神经或前臂内侧皮神经的感觉。应当在注射局麻药后 5 分钟内进行阻滞效果的评估。所有局麻药包括布比卡因的起效时间都在 5 分钟之内[2],如果这段时间内某些主要的神经没有被阻滞,则应用备选的麻醉方式。有时,再等待 5 分钟能使局麻药更充分分布而达到麻醉效果,但在手术开始前应当和患者及术者探讨备选方案。

2. 如果在切皮时发现麻醉不够充分(特别是前臂的手术),可以让术者用局麻药进行局部浸润麻醉或由麻醉医生经静脉给予麻醉药,这些方法可以提供需要的追加给药。对于局部神经阻滞的患者,全身麻醉也是必要时的一种备选方案。

3. 神经阻滞效果可以用"推-拉-捏-掐"的方法进行快速而有效的评价。嘱患者抵抗阻力(肱三头肌、桡神经)将前臂伸展开(推),再屈曲手臂(拉),用拇指指向鼻子(肱三头肌、肌皮神经)。掐大鱼际(正中神经)和小鱼际(尺神经)而没有感觉,说明这两条神经已经被阻滞。前臂的充分麻醉一般需要 20 分钟,这也正是外科准备和铺单所需的时间。

4. 局麻药的碱性化或在手术室等候区进行局部神经阻滞能显著地缩短起效时间,并改善切口的麻醉深度;局部神经阻滞"失败"最常见的原因是过早地进行外科手术。

(二) 血管内注射局麻药

这是最危险的并发症。

1. 在锁骨上阻滞、锁骨下阻滞和腋窝阻滞中,确有发生血管内注射局麻药的情况。因为在这些部位,神经与血管十分接近。在**肌间沟阻滞中**,要更加注意,因为这是**椎动脉**最接近颈神经根的部位,所以这一阻滞方式发生血管内注射局麻药的概率最大。

2. 反复地回抽、补充给药和密切观察患者是至关重要的。必须准备好复苏设备以及完成静脉通路的建立。

(三) 气胸

1. 有经验的麻醉医生很少出现气胸这一并发症。有报告称,在锁骨上阻滞中,气胸的发生率小于 1%[6],但是气胸仍是这种阻滞方式的风险之一。在肌间沟阻滞中,如果穿刺针向下置入过深,也有发生气胸的风险。锁骨下阻滞发生气胸的情况十分少见,但是仍有过这类报道,特别是当穿刺针过于偏向中间时。

2. 虽然气胸不能危及生命,但能引起患者剧烈疼痛,且有十分明显的不适感,特别是对于不打算入院治疗的门诊患者。气胸的范围通常很小,而且有自愈倾向,甚至可能没有即发症状。任何自述有胸部疼痛和气短的患者,都应接受体格检查和胸部 X 线检查,来判断是否发生气胸,对合并有症状的患者,要放置胸腔引流管。

(四) 神经痛

短暂的神经痛十分少见,有报道称在大样本研究中发生率为 2%或更少(见第 3 章),同时合并有**长期功能障碍的极其罕见。**

1. 反复地接触神经或由尖锐的穿刺针(带有长斜面的穿刺针)引出异感的情况下,发生

神经痛的风险相对增加[30]。在肌间沟阻滞或锁骨上阻滞时要格外注意，避免将神经根或神经干钉在骨性结构上。

2. 注射时有绞痛或注射时有阻力，应立即停止注射，因为绞痛表明发生了神经内注射。

3. 如果术后发生神经功能欠缺，要**尽早进行神经学评估**。对受损伤神经的精确定位，有助于鉴别这种功能欠缺是否是由局麻药本身引起的。斜角肌间注射能同时作用于神经根和皮节，在作用于周围神经的腋窝阻滞中可以区分二者的不同作用。肌电图测试也有助于诊断是否最终导致神经损伤。

4. 大多数周围神经损伤都能在 1～6 个月内自愈。虽然漫长的恢复期对医生或患者来说都是令人沮丧的，但是给予同情，密切随访，并早期安排物理治疗，将有助于减轻患者的神经损伤和不满情绪。

5. 肌间沟阻滞特有的并发症是永久的膈神经麻痹，但这很少发生。发生机制不清楚，可能的原因包括穿刺针从前斜角肌前方到达臂丛时直接引起膈神经的损伤。

（五）血管损伤

1. 在锁骨上阻滞或腋窝阻滞中，如果穿破动脉，能形成**血肿**。后果通常不严重，但是对于有出血障碍的患者，可能会影响麻醉操作。

2. 穿刺后可能出现短暂的**动脉痉挛**、搏动消失和腋静脉闭塞。这些都极少发生，但它们再次证明穿刺中受损的组织越少越好。

（六）麻醉药分布过广

这最常见于肌间沟阻滞。

1. 其中最严重的情况是将局麻药注射到**硬膜外或蛛网膜下腔**，引起高位硬膜外麻醉或全脊髓麻醉。虽然双侧颈丛或臂丛阻滞最常见，但全脊髓麻醉需要快速诊断，并给予通气支持和心血管支持。

2. 更为常见的是局麻药分布到**膈神经**，包括膈神经在颈神经根上的起点或是沿着前斜角肌前缘的膈神经走行分布。肌间沟阻滞引发同侧膈肌运动阻滞[31]。在健康患者，一侧膈神经麻痹不会产生严重后果，但在合并呼吸系统疾病的患者不能耐受。交感神经链与注射部位紧密相邻，因此**一侧霍纳综合征较为常见**。肌间沟阻滞时，麻醉药扩散引起交感神经阻滞，可引发**支气管痉挛**。

3. 局麻药向上述结构的扩散在锁骨上阻滞时较少发生，在锁骨下阻滞和腋窝阻滞中更为少见。

（陈晓光 译　吕黄伟 审校）

参考文献

1 Retzl G, Kapral S, Greher M, et al. Ultrasonographic findings of the axillary part of the brachial plexus. *Anesth Analg* 2001;92:1271–1275.

2 Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983;62:55.

3 Winnie AP, Collins VJ. The subclavian perivascular technique of brachial plexus anesthesia. *Anesthesiology* 1964;25:353.

4 Thompson GE, Rorie DK. Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983;59:117.

5 Partridge BL, Katz J, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66:743.

6 Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, et al. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(4):402–428.

7 Singelyn F, Gouverneur J, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1996;83:1046.

8 Chan VW. Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:340–343.

9 Pippa P, Cominelli E, Marinelli C, et al. Brachial plexus block using the posterior approach. *Eur J Anaesthesiol* 1990;7:411–420.

10 Boezaart AP, de Beer JF, du Toit C, et al. A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999;46:275–281.

11 Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatodramis G, et al. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology* 2003;99(2):436–442.

12 Sardesai AM, Patel R, Denny NM, et al. Interscalene brachial plexus block: can the risk of entering the spinal canal be reduced? A study of needle angles in volunteers undergoing magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2006;105:9–13.

13 Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72(4):498–503.

14 Kapral S, Krafft P, Eibenberger K, et al. Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg* 1994;78(3):507–513.

15 Williams SR, Chouinard P, Arcand G, et al. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block. *Anesth Analg* 2003;97(5):1518–1523.

16 Brown DL, Cahill DR, Bridenbaugh LD. Supraclavicular nerve block: anatomic analysis of a method to prevent pneumothorax. *Anesth Analg* 1993;76:530.

17 Klaastad O, Lilleas FG, Rotnes JS, et al. A magnetic resonance imaging study of modifications to the infraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2000;91:929.

18 Klaastad O, Smith HJ, Smedby O, et al. A novel infraclavicular brachial plexus block: the lateral and sagittal technique, developed by magnetic resonance imaging studies. *Anesth Analg* 2004;98(1):252–256.

19 Porter JM, McCartney CJ, Chan VW. Needle placement and injection posterior to the axillary artery may predict successful infraclavicular brachial plexus block: a report of three cases. *Can J Anaesth* 2005;52(1):69–73.

20 Dingemans E, Williams SR, Arcand G, et al. Neurostimulation in ultrasound-guided infraclavicular block: a prospective randomized trial. *Anesth Analg* 2007;104:1275–1280.

21 Wilson JL, Brown DL, Wong GY, et al. Infraclavicular brachial plexus block: parasagittal anatomy important to the coracoid technique. *Anesth Analg* 1998;87:870.

22 Bloc S, Garnier T, Komly B, et al. Single-stimulation, low-volume infraclavicular plexus block: influence of the evoked distal motor response on success rate. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31(5):433–437.

23 Thompson GE. Blocking the brachial plexus. *Anaesth Intensive Care* 1987;15:119.

24 Chan VW, Perlas A, McCartney CJ, et.al. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth* 2007;54(3):176–182.

25 Casati A, Danelli G, Baciarello M, et al. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2007;106(5):992–996.

26 Sites BD, Beach ML, Spence BC, et al. Ultrasound guidance improves the success rate of a perivascular axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50(6):678–684.

27 Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, et al. Comparison between conventional axillary block and a new approach at the midhumeral level. *Anesth Analg* 1997;84:1058.

28 Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, et al. A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 1987;66:814.

29 Selander D. Axillary plexus block: paresthetic or perivascular. *Anesthesiology* 1987;66:726.

30 Selander D, Edshage S, Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1979;23:27.

31 Urmey WF, Gloeggler PJ. Pulmonary function changes during interscalene brachial plexus block: effects of decreasing local anesthetic injection volume. *Reg Anesth* 1993;18:244.

第13章 静脉局部麻醉

Susan B. McDonald

肢体静脉局部麻醉是一种较为简单和技术成熟的麻醉方法，但仍需了解相关的解剖学、药理学和生理学知识以保证麻醉的安全性和有效性。

一、解 剖

1. 肢体静脉丛 上肢和下肢的外周神经由伴行的小血管滋养。向位于神经附近的静脉血管中注入局部麻醉药溶液，导致血管扩张后可使局麻药溶液弥散至神经组织，从而产生麻醉效应。静脉系统内局麻药溶液的浓度较高时，可维持较长时间的麻醉作用。通过在血管近心端使用止血带使静脉血流阻断而扩张，然后经预先置入的静脉套管针注入一定容积的稀释局麻药溶液，从而产生麻醉效应。**局麻药作用于小神经和神经末梢**，并在一定程度向神经主干延伸。

2. 历史上，August Bier 首先使用了此种向静脉内注入局麻药的麻醉方法。起初，他需要使用外科手段暴露静脉，直至静脉内留置针及气动止血带的出现才促进这种麻醉方法的实际应用。但通常仍把这种方法称为 Bier 阻滞。

二、适 应 证

1. 静脉局部麻醉的主要优点是简单和可靠。若上肢行简单短小手术，这种麻醉方法是**最为简单和有效的**，也适用于麻醉初学者和门诊手术。

2. 静脉局部麻醉的适用范围

(1) 静脉局部麻醉适用于**能在肢体近心端放置止血带的远端肢体**手术。

1) **这种麻醉方法主要用于上肢**。尽管可以在前臂放置止血带以减少局麻药总量，但在上臂放置止血带仍是标准操作方法。

2) **在下肢**，由于下肢肌肉粗壮，而且大腿外周轮廓不规则，所以**下肢血管很难充分阻断，需局麻药药量较大**。此外，当使用止血带后，由于存在骨内通道，造成局麻药溶液渗漏入体循环，可能会增加潜在的局麻药全身反应的发生。虽然提倡在腓肠肌部位使用止血带可以减少局麻药用量，但这种麻醉方法并不如在上肢中应用的普遍。

(2) 静脉局部麻醉可以用于异物探查术、神经探查术、撕裂伤的外科探查、肌腱或关节修复手术等。

(3) 尽管**骨膜麻醉效果不及**其他方法，但仍可用于拇囊炎切除术或一些简单的骨折修补。

(4) 手部手术后**功能恢复迅速**是其优势。

3. 静脉局部麻醉不宜应用于

（1）严重的缺血性血管疾病，因无法使用止血带阻断血管从而不宜选用。

（2）选择此种麻醉方法可造成术野中有一定量的液体渗出而影响手术操作（尤其是显微镜下手术操作）。而在某些需术野洁净的手术中，外科医生对此不满意。

（3）**由于局麻药的作用时间以及止血带阻断时间限制，要求这种麻醉方法仅能用于不超过20～60分钟的短小手术。**

（4）需要术后镇痛时无法选择此种方法。

三、药　　物

（一）局麻药

1. 利多卡因是最常用的药物　当需要较大容量扩张静脉时，为避免局麻药过量所以选择局麻药的稀释溶液。上肢麻醉时，常选用**总量50ml的0.5%利多卡因溶液**。如果在大腿处使用止血带时扩张静脉血管需要量约100ml（500mg）。在身材短小的病人中，选择0.5%的利多卡因剂量为3mg/kg。

2. 甲哌卡因(mepivacaine)(5mg/ml)同样有效[1]。

3. 布比卡因(0.25%，同样容量)可用于此种麻醉方法。但该药渗漏入体循环可造成**严重的心脏毒性。**

4. 0.2%**罗哌卡因**(ropivacaine)具有较高的心脏安全性，可有效用于麻醉阻滞，而且在止血带松弛后提供一定时间的残余镇痛作用[2]。

5. 氨基酯-2-**氯普鲁卡因**代谢迅速，但有报道它可造成**静脉炎**(phlebitis)。其碱化溶液则明显降低这些不良反应。其镇痛效果与利多卡因等效[3]。

（二）静脉局部麻醉的辅助用药

许多研究显示，局麻药中添加多种辅助药物可提高术中和术后的镇痛效果。但有关非甾体抗炎药的相关研究却显示，在提高镇痛作用的同时可能具有显著的临床风险。所以应审慎评估局麻药中添加辅助药物的利弊和不良反应。

1. 阿片类药物　如**哌替啶(meperidine)和芬太尼**等。局麻药中添加阿片类药物无法显著提高其镇痛作用，并可能增加术后恶心、呕吐的发生率。

2. 非甾体抗炎药　据研究显示，NSAIDs是通过外周受体产生药理作用。将其与局麻药混合可延长经胃肠道给药的镇痛时间[4]。20mg酮咯酸(ketorolac)加入利多卡因中用于上肢手术，可显著减少恢复室内镇痛药用量[5]。

3. 肌肉松弛药　非去极化肌肉松弛药的肌肉松弛效应有助于骨折手术操作，但也能导致患肢的肌肉松弛作用延迟[6,7]。

4. α_2 激动药

（1）**可乐定**(clonidine)：1μg/kg剂量可延长利多卡因作用时间[8]，大剂量虽然能减少止血带疼痛，可能产生全身不良反应[9]。

（2）**右美托咪啶**(dexmedetomidine)：有些研究表明，利多卡因中加入右美托咪啶后可

提高围手术期镇痛效果，而且不良反应轻微[10]。

5. 新斯的明(neostigmine)没有延长镇痛时间的作用[11]。

6. 地塞米松可产生一些镇痛效果，但可能具有局部刺激作用[12]。

四、技术操作

(一) 神经阻滞的准备工作

1. 病人采用**平卧位**，**建立监测**，采用袖带式血压计以设置止血带压力。对侧肢体建立静脉通路。

2. 在术侧手或足置入静脉套管针。套管针为 20 号或 22 号塑料套管针，置于手术部位的远心端，而且其穿刺部位不能影响橡皮驱血带的使用。将套管针置于远心端而不是肘前窝，这样可以避免局麻药溶液渗漏至袖带部位。使用肝素盐水或生理盐水冲洗针管后将套管针固定并连接注射器或注药帽。

(二) 袖带充气

1. 将止血带安全地置于手术侧肢体的近心端。

(1) 抬高上肢或下肢，加速静脉血回流后用**橡皮驱血带**从肢体远心端开始缠绕直至近止血带处(图 13-1)。

(2) 将止血带充气直至压力超过收缩压约 100mmHg 以上或直接冲压至 300mmHg。触压袖带以检查其充气情况，并观察压力表指针的振荡情况。

(3) 充气后将驱血带撤除。若无法触及桡动脉或胫动脉搏动，**提示血管阻断良好**。

2. 应用恒定压力气源以确保袖带充盈。所有袖带都有微量的漏气。血压计袖带单次充气后可能造成袖带压力逐渐降低，从而使局麻药溶液渗漏至体循环，造成潜在的灾难性后果。因此必须在给药前检查袖带压力，并在术中经常检查。

3. 双袖带法已逐渐广泛应用于神经阻滞，以便降低长时间手术(超过 45 分钟)时引起的袖带部位未处于麻醉状态的皮肤的疼痛。

(1) **使用双袖带法时，应注意**：每个袖带的宽度(5～7cm)均窄于标准血压计袖带(12～14cm)。窄袖带无法将设定压力有效地传递至组织深部，所以**静脉实际阻断压力低于设定值**[13]。如果手术时间不超过 1 小时(即为出现袖带压迫不适感觉的时间)，通常愿意选用标准宽度的袖带。

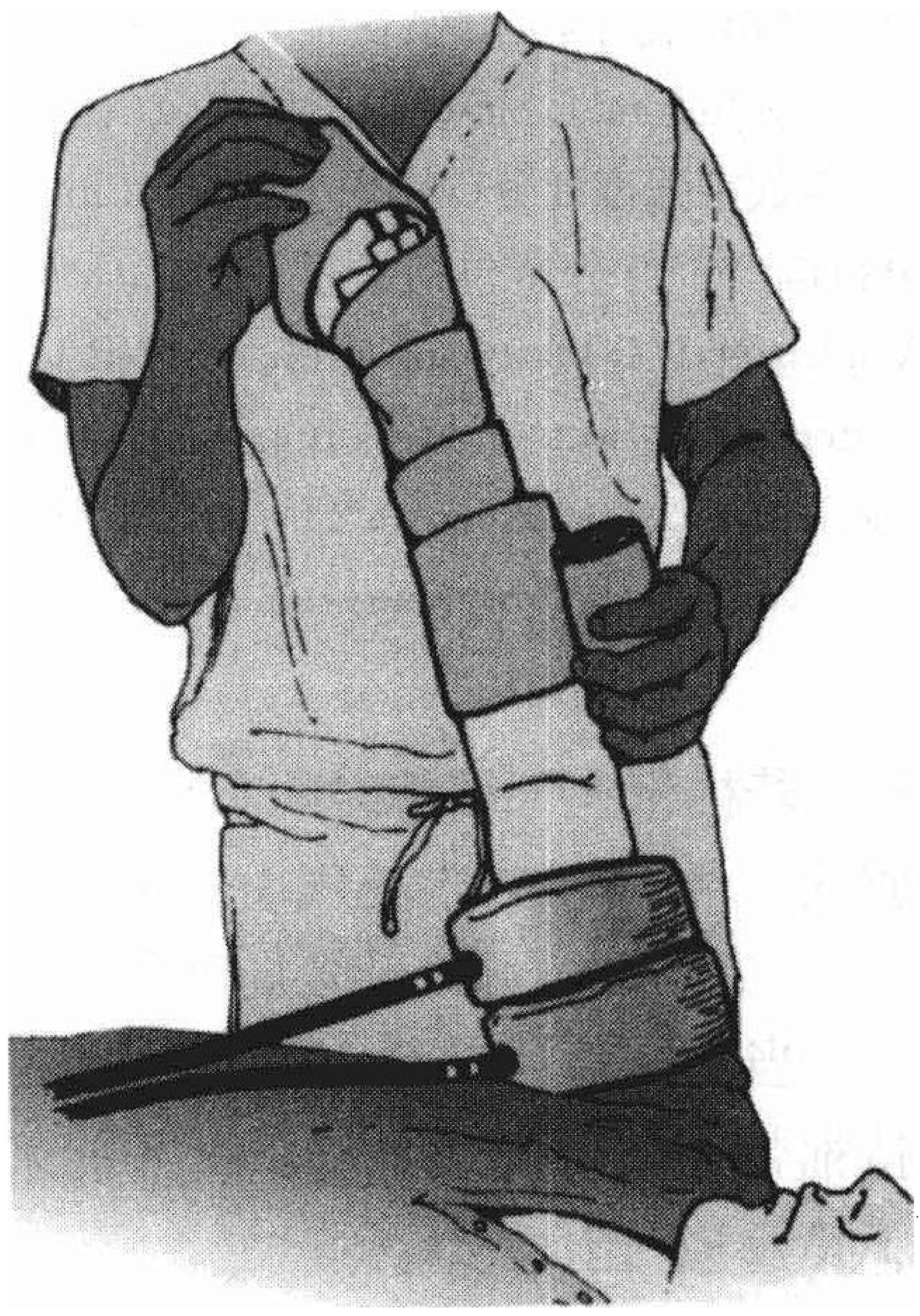


图 13-1　静脉局部麻醉技术。将静脉套管针置入手部，将止血带置于上臂，若短小手术则选用单个止血带，可比双袖带法更准确压迫静脉系统。将上肢抬高并使用**橡皮驱血**带促进血液回流，然后将止血带充气后注射局麻药

(2) 若手术超过 45 分钟,可采用双袖带法。此时,麻醉的初始 45 分钟由近端的袖带充气完成。远端袖带部位皮肤因局麻药的作用已经感觉麻木,这时再将远端袖带充气,近端袖带放气(近端袖带部位的皮肤呈未麻醉状态)。在近端袖带放气前应核对远端袖带压力情况。虽然此种方法据说可以减轻病人对止血带的不适感,但袖带之间的充气转换**增加了意外放气的风险**。

4. 注射局部麻醉药溶液

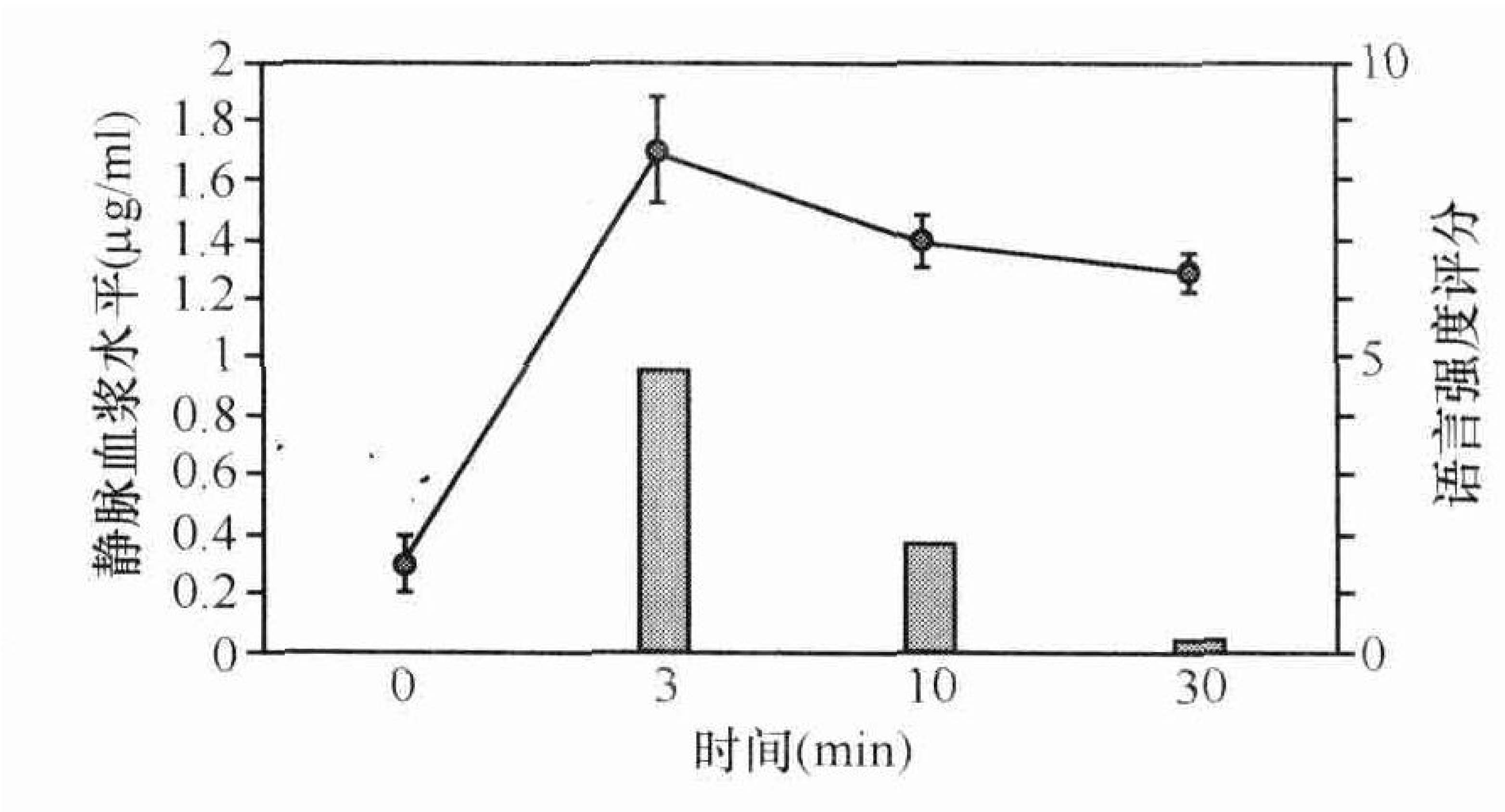


图 13-2 0.5%静脉局部麻醉后体循环血液浓度水平。当止血带放气后血液中局麻药的血液水平迅速上升,但也会被快速清除。当止血带充气时间达到(72±22)分钟后圆圈代表注射 40ml 0.5%利多卡因后其血药浓度(范围为 2μg/ml)。而柱形图代表放气后 3、10、30 分钟时语言数字强度评分(verbal numerical intensity score)(评分范围 0～10 分),包括头晕、头重、耳鸣等情况(引自 Atanassoff PG, Hartmannsgruber MWB. Central nervous system side effects are less important after iv regional anesthesia with ropivacaine 0.2% compared to lidocaine 0.5% in volunteers. *Can J Anaesth* 2002;49;169-172.)

(1) 当肢体驱血后,将肢体归于中立位,经事先置入的静脉套管针注射局麻药。

(2) 应告知病人,可能出现的肢体麻木等几种不适感。减慢注药速度可减轻此种不适感。

(3) 如果手术不超过 1 小时,可以在注药后将套管针撤除。拔针后用力按压该部位止血。**注药后 5 分钟麻醉即可起效**。

(4) 注药后超过 45 分钟,麻醉效果逐渐减弱。若外科医生需要更长手术时间,可重新置入静脉套管针。当手术进行60～90 分钟后可再次注射局麻药溶液。此种方法可能会中断手术,或造成术野污染,所以针对较长时间手术应选择其他麻醉方法,如臂丛神经阻滞等(图 13-2)。

5. 止血带袖带放气

(1) 止血带袖带充气维持时间应**超过 45 分钟**后才能放气,以**减少**发生局麻药全身不良反应的**风险**[14]。

(2) **若袖带充气维持时间不足 45 分钟,建议采用两阶段放气方法**(two-stage release)。即袖带放气 10 秒钟后再次充气 1 分钟,然后再次放气。这样可使局麻药逐步从体内清除。采用上述方法重复 3 次,可以延缓局麻药血药浓度的达峰时间,但不能明显改变其血药浓度[15]。

(3) **当局麻药注药后 20 分钟之内严禁上血带袖带放气**。若手术在 20 分钟内已完成,应维持袖带充气时间达足够水平才能采用两阶段放气方法。但该法不能绝对避免局麻药的全身不良反应(图 13-2)。

五、并 发 症

静脉局麻麻醉最大的风险是**全身毒性**。

1. 当使用的局麻药容积较大,浓度较高时,使用止血带的**最大风险是给药初期止血带压力不足**。因此必须明确止血带充气压力准确,气源可靠。

2. 有时尽管止血带充气压力足够,但使用双袖带法时可能因袖带过窄(5～7cm)而造成局麻药溶液渗漏,故建议选用标准宽度的成人袖带(12～14 cm),以便准确压迫肢体的静脉

系统，尤其是下肢。

3. 若注药过快，压力超过止血带压力时可造成渗漏[13]。

4. 当上肢驱血后，袖带压力超过 300mmHg，注药时间不低于 90 秒，局麻药仅有轻微的渗漏，但还是应该在注药后几分钟之内时刻严密监测病人的精神状态。

5. 术毕时袖带放气将不可避免地将残余局麻药冲洗入体循环。**利多卡因注药后 45 分钟，其血浆药物水平为亚毒性。但在注药后 20 分钟之内造成渗漏的后果将十分危险**[14]。这是指导止血带袖带放气的基础。

6. 对于静脉局部麻醉而言，由于个体差异的因素，没有绝对的安全。所有选用此种麻醉方法的病人均应时刻严密监测局麻药的毒性反应。复苏设施完备。应在对侧肢体建立静脉通路。

（袁治国 译　陈晓光 审校）

参 考 文 献

1 Prieto-Alvarez P, Calas-Guerra A, Fuentes-Bellido J, et al. Comparison of mepivacaine and lidocaine for intravenous regional anaesthesia: pharmacokinetic study and clinical correlation. *Br J Anaesth* 2002;88(4):516–519.

2 Hartmannsgruber MW, Silverman DG, Halaszynski TM, et al. Comparison of ropivacaine 0.2% and lidocaine 0.5% for intravenous regional anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1999;89:727.

3 Lavin PA, Henderson CL, Vaghadia H. Non-alkalinized and alkalinized 2-chloroprocaine *vs.* lidocaine for intravenous regional anesthesia during outpatient hand surgery. *Can J Anaesth* 1999;46:939.

4 **Choyce A, Peng P. A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49(1):32–45.**

5 Steinberg RB, Reuben SS, Gardner G. The dose-response relationship of ketorolac as a component of intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Anesth Analg* 1998;86:791–793.

6 Elhakim M, Sadek RA. Addition of atracurium to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38(6):542–544.

7 Torrance JM, Lewer BM, Galletly DC. Low-dose mivacurium supplementation of prilocaine i.v. regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997;78(2):222–223.

8 Reuben SS, Steinberg RB, Klatt JL, et al. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999;91:654.

9 Gentili M, Bernard JM, Bonnet F. Adding clonidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. *Anesth Analg* 1999;88:1327.

10 Memis D, Turan A, Karamanlioglu B, et al. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98(3):835–840.

11 McCartney CJ, Brill S, Rawson R, et al. No anesthetic or analgesic benefit of neostigmine 1 mg added to intravenous regional anesthesia with lidocaine 0.5% for hand surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(5):414–417.

12 Bigat Z, Boztug N, Hadimioglu N, et al. Does dexamethasone improve the quality of intravenous regional anesthesia and analgesia? A randomized, controlled clinical study. *Anesth Analg* 2006;102(2):605–609.

13 **Grice SC, Morell RC, Balestrieri FJ, et al. Intravenous regional anesthesia: evaluation and prevention of leakage under the tourniquet. *Anesthesiology* 1986;65:316.**

14 **Tucker GT, Boas RA. Pharmacokinetic aspects of intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1971;34:538.**

15 Sukhani R, Garcia CJ, Munhall RJ, et al. Lidocaine disposition following intravenous regional anesthesia with different tourniquet deflation technics. *Anesth Analg* 1989;68:633.

第14章 上肢外周神经阻滞

Susan B. McDonald

有时我们只进行肩、前臂、手或手指的单一神经阻滞。但更多情况下，当部分臂丛神经阻滞后还需要对神经的某一终末分支进行阻滞。神经主干阻滞通常是很有效的，但外周神经阻滞对于单支神经阻滞更为简单和适用。

一、解　　剖

（一）神经的近心端分支

1. 肩胛上神经（suprascapular nerve）

（1）肩胛上神经起自脊髓前角，由第5、第6颈神经根组成。位于斜方肌深部，向斜外侧方向穿过棘上切迹达到肩胛骨背面。

（2）感觉神经支配区域为肩关节。但仅支配肩部体表感觉的一小部分。

（3）运动神经支配区域为冈上肌（supraspinatus muscle）和冈下肌。冈上肌协助三角肌从而抬起上肢，冈下肌协助外旋肱骨，是神经刺激器定位的标志之一。

2. 肌皮神经（musculocutaneous muscle）是臂丛神经外侧角的分支，其分支到达腋窝（参见第12章）。

（二）神经末端

有3条神经的末端经肌间到达手部，并在肘部和腕部具有骨性体表标志。

1. 肘部

（1）尺神经：位于肱骨内侧髁和鹰嘴之间的浅窝内，也称"肱骨内髁部（尺神经沟）"。按压此处可轻易引出异感。

（2）正中神经：位置较深，在肘前窝皮肤皱褶以上分布于肱动脉内侧。

（3）桡神经和前臂外侧皮神经：位于二头肌肌腱和肱桡肌之间，由外侧穿过肘关节。前者靠近肱骨，而外侧皮神经位置表浅并在此处已经开始分支。

2. 腕部

（1）尺神经经尺骨茎突穿过腕关节，与尺动脉伴行。

（2）正中神经位于腕部正中，在掌长肌腱与桡侧腕曲肌肌腱（曲腕时最明显的肌腱）之间，可由超声清楚显示。

（3）桡神经在腕部近心端分支，与桡动脉伴行。其数个分支在关节背侧浅表分布，并穿过手背的鼻烟窝（snuff box，拇背面的凹，译者注）。

3. 指神经是感觉神经末端分支，分布于指骨旁，形成腹侧分支和背侧分支。指神经易于阻滞，但小心不能压迫伴行的动脉。

二、适 应 证

(一) 肩胛上神经阻滞

主要用于肩部手术后镇痛。它可缩短肩部手术后病人全身麻醉后离院时间，尤其是用于关节镜手术或肌间沟阻滞失败后镇痛[1,2]。当肩胛上神经阻滞和肌间沟神经阻滞联合应用时，可延长镇痛时间，但不能改善非关节镜手术后病人的预后[3]。

(二) 远端神经阻滞

最适用于辅助臂丛神经阻滞。可完善和延长前臂的麻醉效果。有时，某种神经阻滞方法可能造成某一单支神经未能阻断。当病人存在凝血问题而无法进行锁骨下动脉或腋动脉附近神经的阻滞，可选用外周神经阻滞。外周神经阻滞方法也可用于单支神经支配区域内的短小手术，如清创术、囊肿切除术或瘢痕修复。

1. 对于前臂手术，所包含的神经(如肌皮神经和肘前正中神经)已经在肘部水平广泛分支，所以此部位手术最好选用局部浸润麻醉。

2. 对于手部手术，在肘部或腕部辅助注射局麻药可阻断主要的神经末端，从而进行麻醉。

3. 手指神经阻滞最适用于手指裂伤或指甲下血肿引流术。但此种麻醉方法的麻醉强度不及神经近端阻滞。同时应避免应用血管收缩药。

三、药 物

任何**低浓度**的短效、中效或长效局麻药均可选用，如 1%利多卡因或其他等效药物。这主要取决于麻醉预期持续时间。**肾上腺素禁用于手指神经阻滞**，也不宜用于其他神经阻滞。

四、麻醉技术操作

(一) 肩胛上神经阻滞

病人采取坐位进行神经阻滞。如果此种方法用于肩部手术全身麻醉后镇痛，应在肩部手术开始之前进行。

1. 病人坐位，身体前倾。病人应用镇静药后应前倾靠在高桌上避免摔伤。

2. 确定肩胛嵴的位置并以斜线标明其长度。斜线向外上方指向肩部，由肩胛下角顶点引垂线与肩胛嵴相交，交点即为肩胛嵴中点。斜线与垂线相交构成的外上象限被第 3 条线平分。第 3 条线由交点发出，向外上延伸约 1 英寸，至“X”点位置(图 14-1)。

3. 将 4 英寸长的穿刺针由 X 点垂直刺入皮肤直至触及肩胛骨面，然后针尖向内向上进入肩胛上切迹。一旦触及肩胛上切迹，进针约 1cm。

4. 向此点注射 10ml 局麻药，麻醉成功率较高。注药后病人可在肩关节处感觉异常或刺激该神经使肱骨旋转。

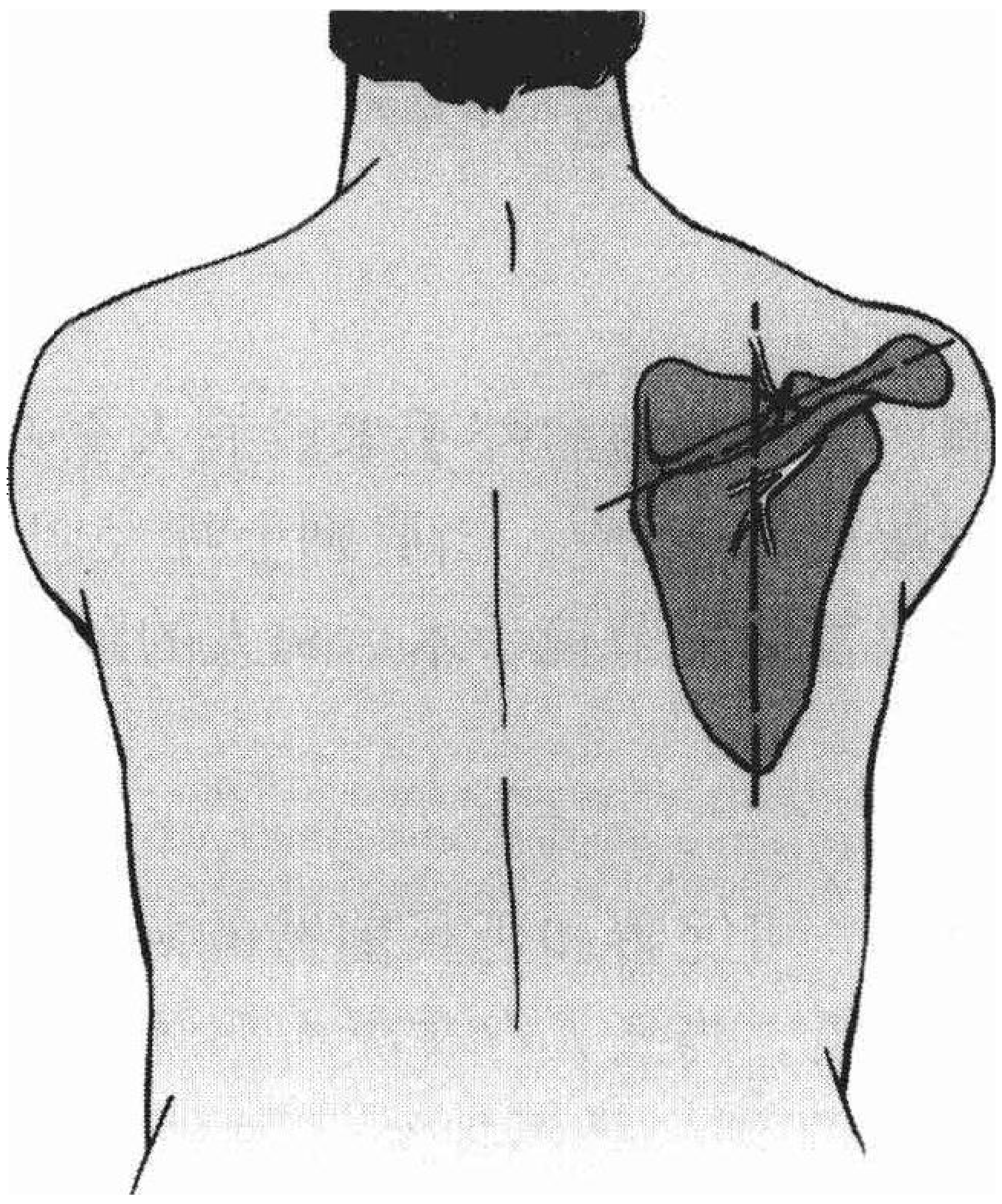


图 14-1 肩胛上神经阻滞。肩胛嵴定位标记。由肩胛下角引垂线与之相交则为肩胛嵴中点。肩胛上切迹为两线相交交点外上 1 英寸处

（二）肘部神经阻滞

需要注射 3 次局麻药。因为前臂的感觉神经有广泛的分支，并穿过肘关节分布于表浅的皮下组织，所以前臂感觉神经阻滞难度极大。**肘部神经被阻滞后仅可完成手部麻醉，与腕部神经阻滞没有显著差异**，所以肘部神经阻滞并不常用。

1. 尺神经 病人肘部屈曲约 30°。确认肱骨内侧髁的沟凹。过度屈曲会使神经移至沟外。选用 25 号针头，沿筋膜下注射 3～5ml 局麻药至沟凹内。可在沟凹内找寻异感或应用超声引导，但这并不作为常规。**应避免**神经内注射或**局部压力过高**，以减少神经损伤的风险。为避免将局麻药误注入肘管，可在超声引导下于前臂中段进行阻滞（图 14-2）[4]。

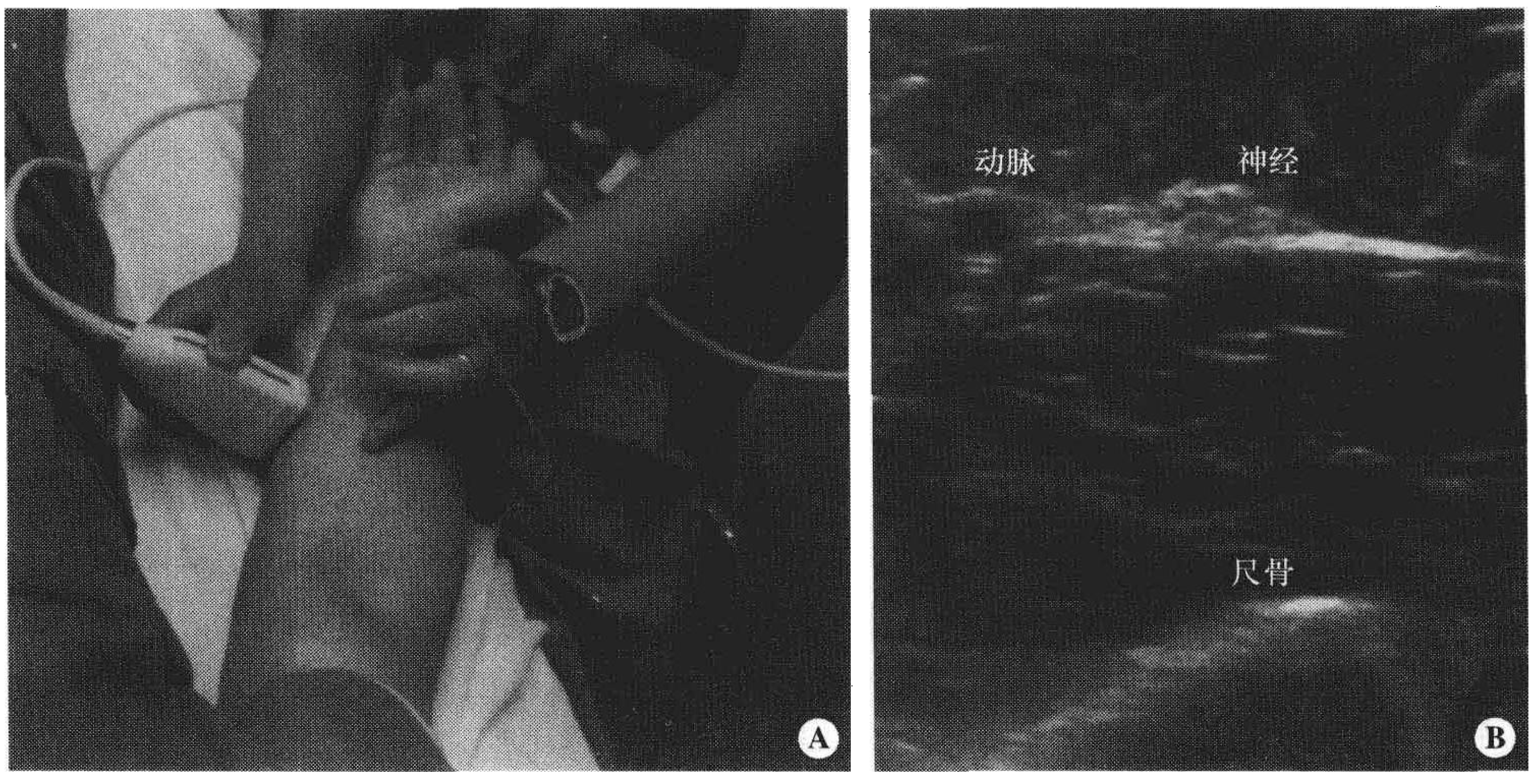


图 14-2 超声引导下前臂中段尺神经阻滞

A. 体表解剖；B. 超声影像

2. 正中神经　将肘部伸展，在肱骨两侧髁之间连线环绕上肢。通常连线部位位于肘部皮肤皱褶上两横指处。在此线内侧髁触及肱动脉搏动。选取 1.5 英寸长、25 号针头沿动脉的尺侧进针直至触及肱骨。可引发异感，以便麻醉效果更确切。但若已经注射过局麻药后则不易引出异感。若未能引出异感，沿动脉边缘和深侧面注射 5～7ml 局麻药容易形成“液体墙”。也可采用超声引导更为直观(图 14-3)。

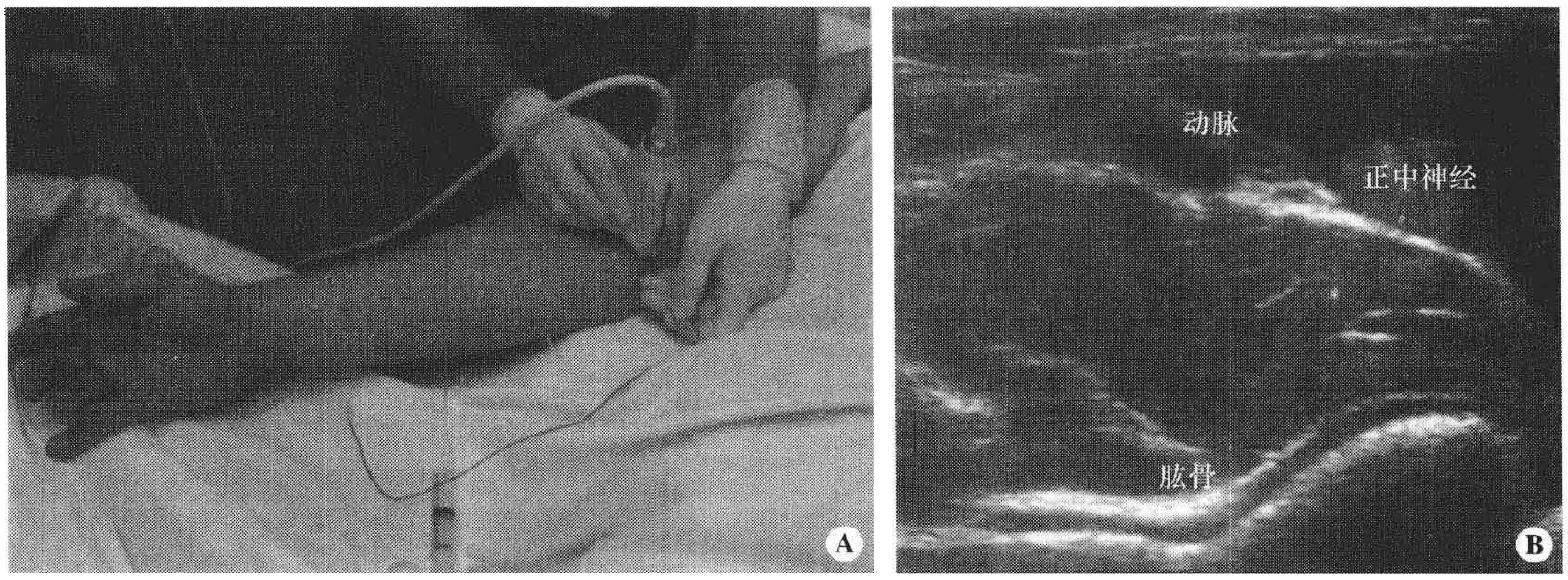


图 14-3　超声引导下肘部正中神经阻滞。上肢位于旋后位，探头置于脉搏搏动点皮肤皱褶上 2cm 处(A)，可见神经位于搏动血管的外侧(B)

3. 桡神经　当病人屈肘，沿髁内线确定肱二头肌肌腱。然后病人伸展上肢，针头沿肱二头肌肌腱与肱桡肌之间进针至沟凹内二头肌肌腱外侧。然后针尖略微移向头侧及正中位触及肱骨外侧髁，一边回撤针头一边以扇形注药 5～7ml。找寻异感可提高麻醉成功率。因为与正中神经和尺神经相比，桡神经更不易定位。此外，在沟凹内皮下注射 3～5ml 局麻药以阻滞前臂外侧皮神经。也可在超声引导下实施阻滞[5](图 14-4)。

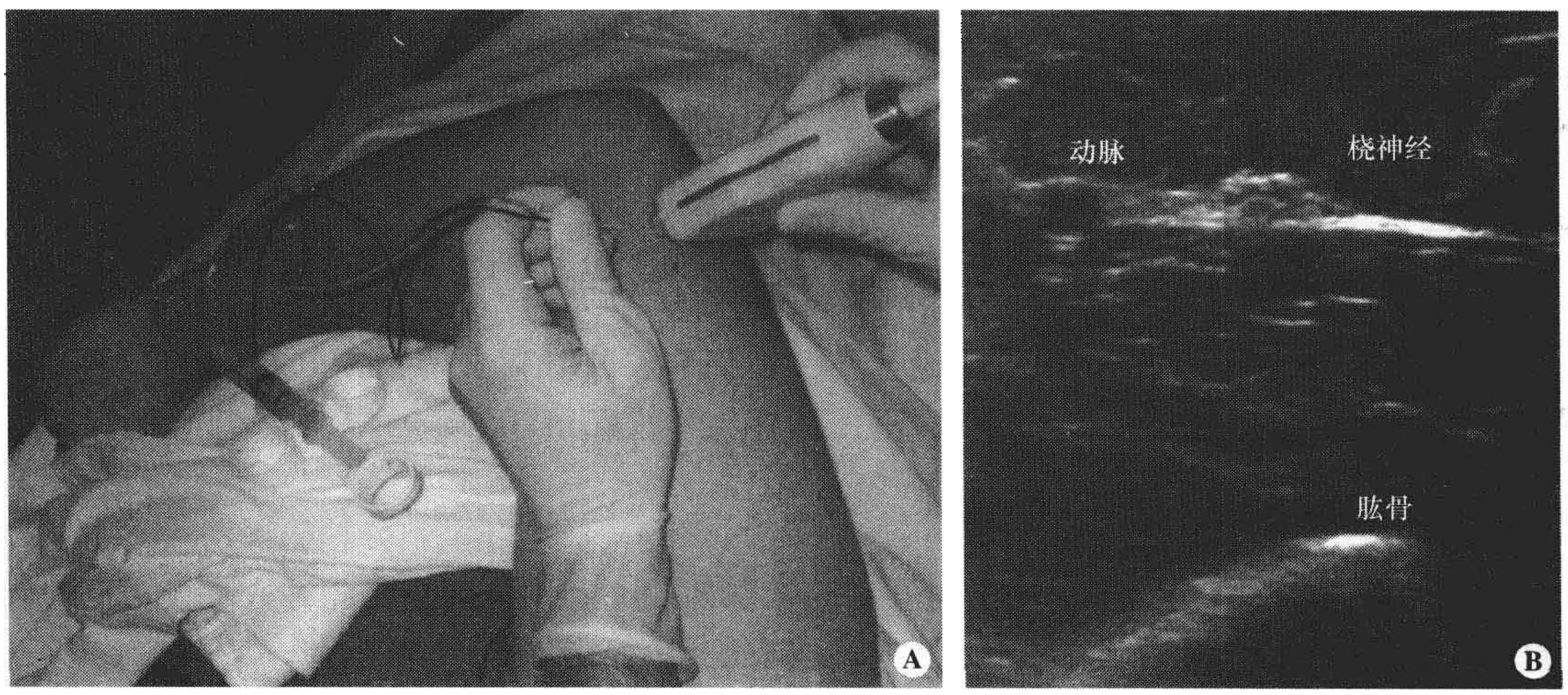


图 14-4　超声引导下肘部桡神经阻滞。病人侧卧 30°，将上肢置于胸前。探头置于肱骨后方肱骨外上髁以上 10 cm(A)。神经紧邻动脉，并将探头移至近心端可观察其与动脉相分离(B)。超声显示影像下注药 3～5ml

（三）腕部神经阻滞

需对腕关节掌面3个分散的区域进行注药才能完成神经阻滞（图14-5）。

1. 尺神经 选用25号针头在尺动脉的尺侧面，沿尺动脉及尺侧掌屈肌之间进针直至触及尺骨茎突。撤针时以扇形注药3～5ml。

2. 正中神经 屈腕时定位掌长屈肌肌腱和桡侧腕屈肌肌腱。在二者之间进针直至深筋膜后边撤针边扇形注药3～5ml。若选用超声引导，可以更小容量的药物注射直至在直视下局麻药完整包绕神经（图14-6）。

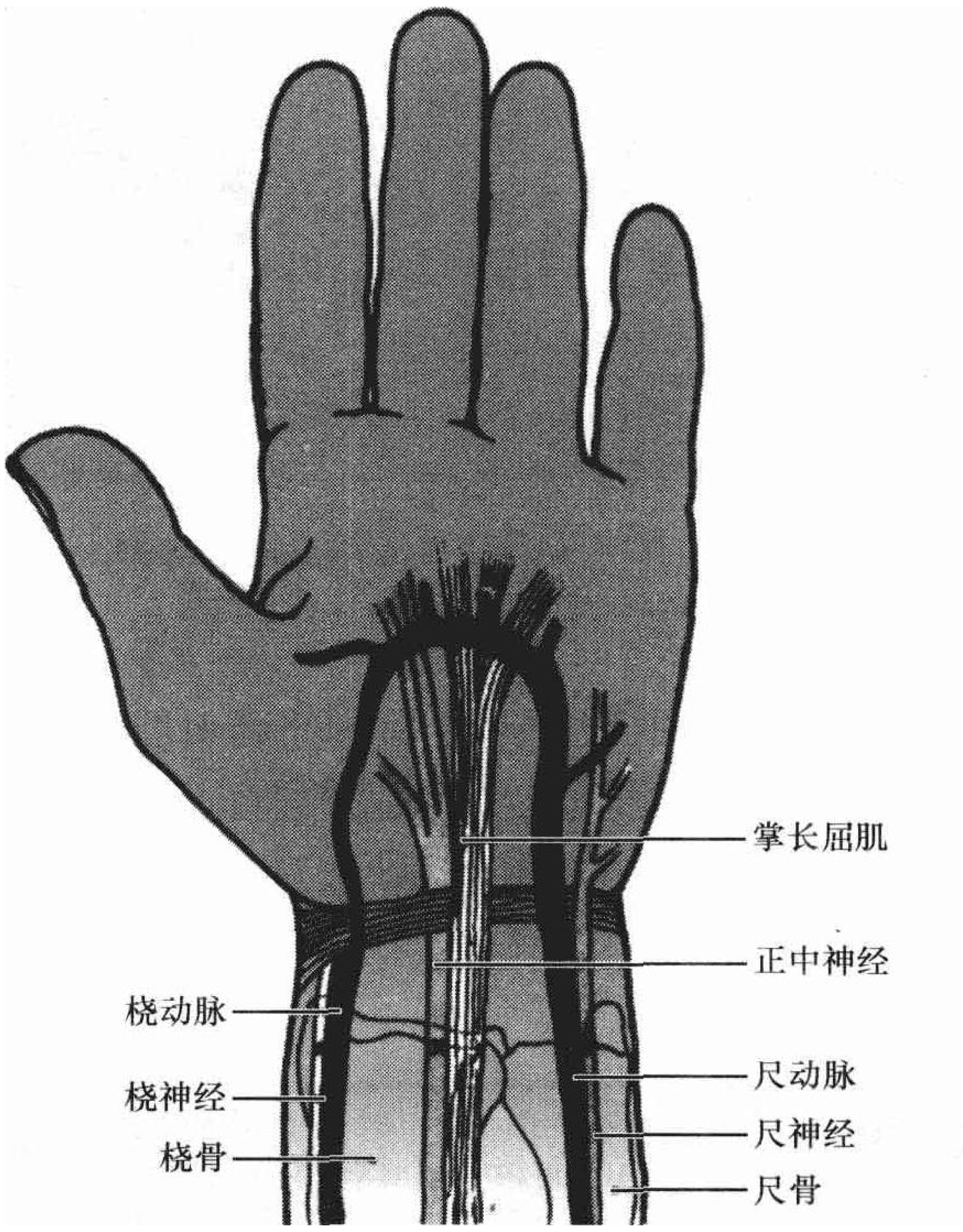


图14-5 腕部神经末端阻滞。正中神经位于掌长屈肌桡侧，尺神经和桡神经位于各自动脉的外侧。在此水平桡神经已经分支并需将局麻药皮下注射形成宽大的皮丘才能阻滞神经

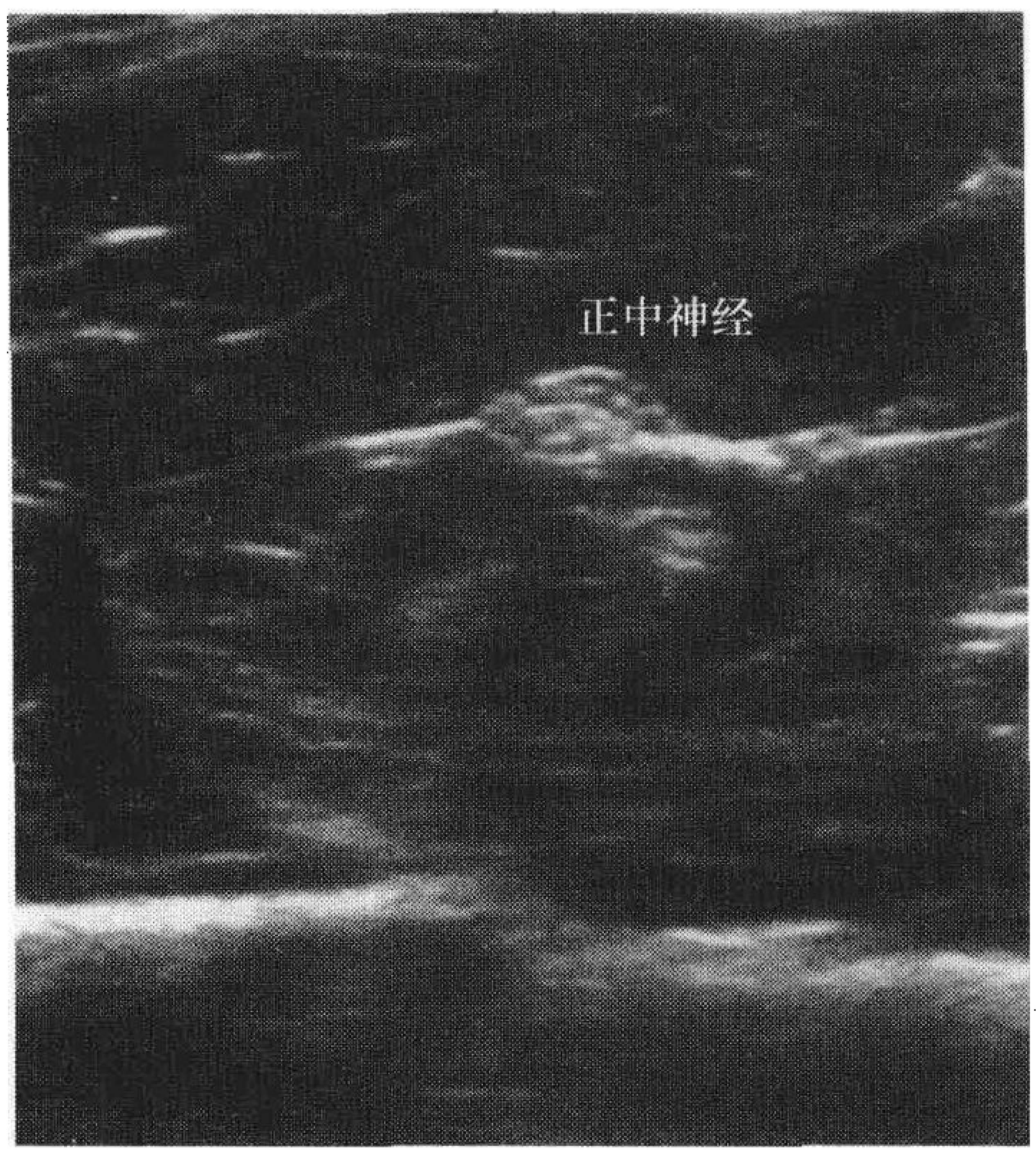


图14-6 腕部正中神经超声影像

3. 桡神经 在腕部水平以上已经分支。在腕部皮肤皱褶上两横指处桡动脉外侧缘注药3ml，并沿此点绕过腕桡侧缘向腕背部注药形成环状皮丘直至鼻烟窝（由拇伸肌腱构成）。

（四）手指神经阻滞

各手指神经末端分布均相似。可在手指根部两侧注药进行阻滞。**此种方法最常见的问题是麻醉起效缓慢**，可能会延误手术进行，达到充分镇痛需要10～15分钟。

1. 病人手部取水平位，手掌朝下，五指分开。各掌骨小头之间指蹼间隙形成"X"形状。在此处，皮肤纹理由手掌背面粗糙皮肤逐渐过渡成为手掌掌面光滑皮肤。选用25号针头沿此处向需要阻滞的掌骨小头进针。在掌骨小头腹侧面注药1～2ml，背侧面注药1ml以阻滞腹侧和背侧神经分支（图14-7）。**每根手指的双侧指根均需阻滞**。食指和小指的外侧面阻

滞时，需沿手掌边缘在掌骨小头水平进针进行阻滞。

2. 拇指阻滞时需在掌骨小头两侧面做相似的阻滞。

3. 指端阻滞时不能添加肾上腺素。

五、并　发　症

（一）缺血

手指缺血是最严重的并发症。**应避免使用血管收缩药和防止药物容积过大。**

（二）神经病变

找寻异感时可能造成神经病变，**尤其是需要被阻滞的神经**（如在补救阻滞时）[6]。超声引导定位可减低这些风险。神经病变可能与麻醉药浓度过高有关（参见第 3 章）。神经内注射（如注药时阻力升高或注药时疼痛）可能增大神经病变的风险。

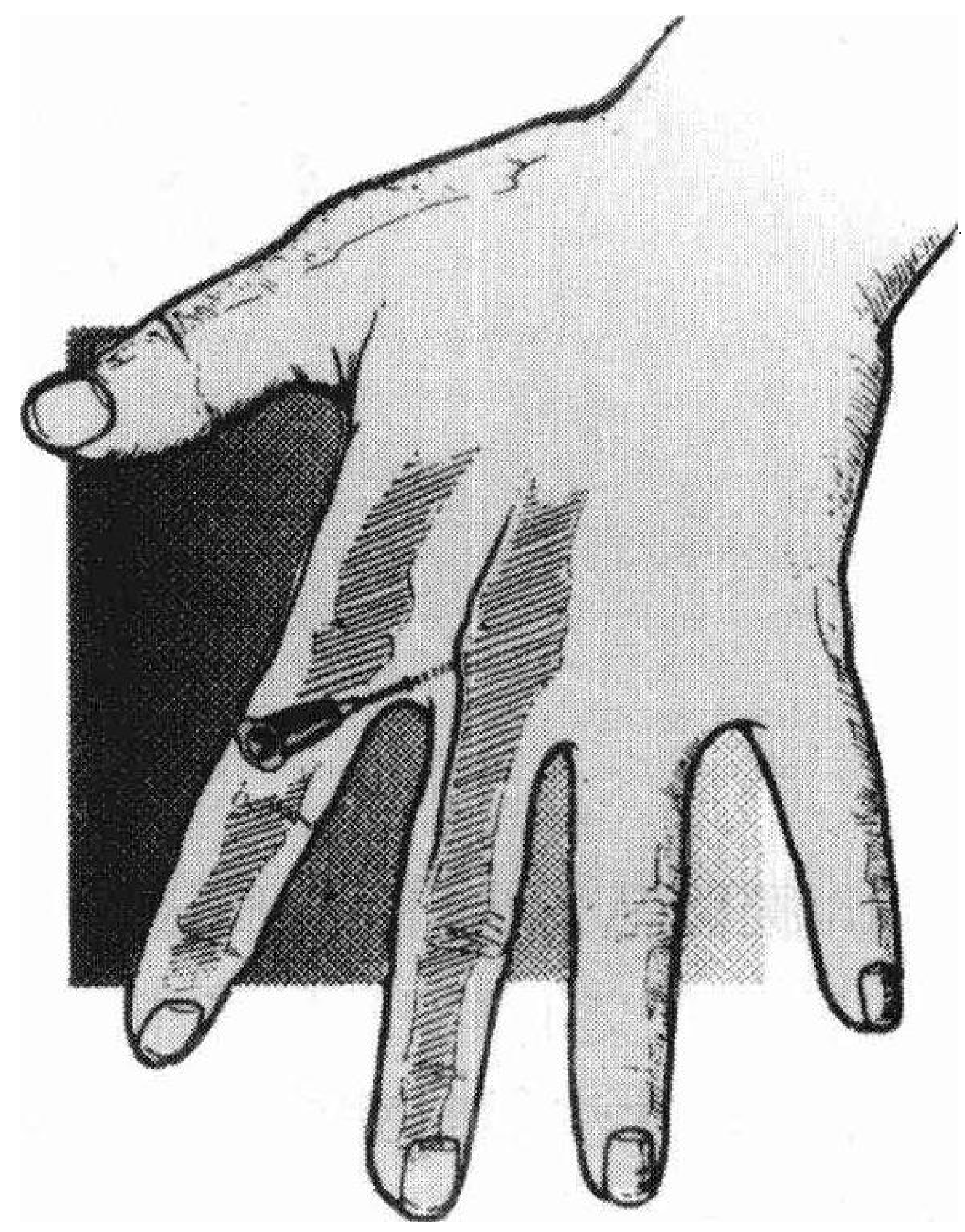


图 14-7　指神经阻滞。选用 25 号针头以 45°角在皮肤纹理改变处进针，沿指蹼背侧面直至触及骨面。撤针 3～4mm 并向指骨掌侧面方向注药 2ml（不加肾上腺素），然后向指骨背侧面注药 1ml

（袁治国 译　陈晓光 审校）

参 考 文 献

1 Ritchie ED, Tong D, Chung F, et al. Suprascapular nerve block for postoperative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth Analg* 1997;84:1306–1312.

2 Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: a comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 2004;99: 589–592.

3 Neal JM, McDonald SB, Larkin KL, et al. Suprascapular nerve block prolongs analgesia after nonarthroscopic shoulder surgery but does not improve outcome. *Anesth Analg* 2003;96:982–986.

4 Gray AT, Schafhalter-Zoppoth I. Ultrasound guidance for ulnar nerve block in the forearm. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:335–339.

5 Foxall GL, Skinner D, Hardman JG, et al. Ultrasound anatomy of the radial nerve in the distal upper arm. *Reg Anesth Pain Med* 2007:32;217–220.

6 Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, et al. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:402–428.

第15章 腰丛阻滞

Francis V. Salinas

一、概 述

1. 腰骶丛发自 T_{12}～S_3 脊神经的前支。在解剖学上，腰丛和骶丛神经通过 L_4 神经连接，然后分叉交汇至 L_5 神经组成腰骶干（见图 15-1）。和臂丛神经不同的是，**没有哪种麻醉技术能在单次注射时完成整个腰骶丛的麻醉**。因此，要想满足下肢单侧肢体的麻醉，**必须分别阻滞腰丛和骶丛。**

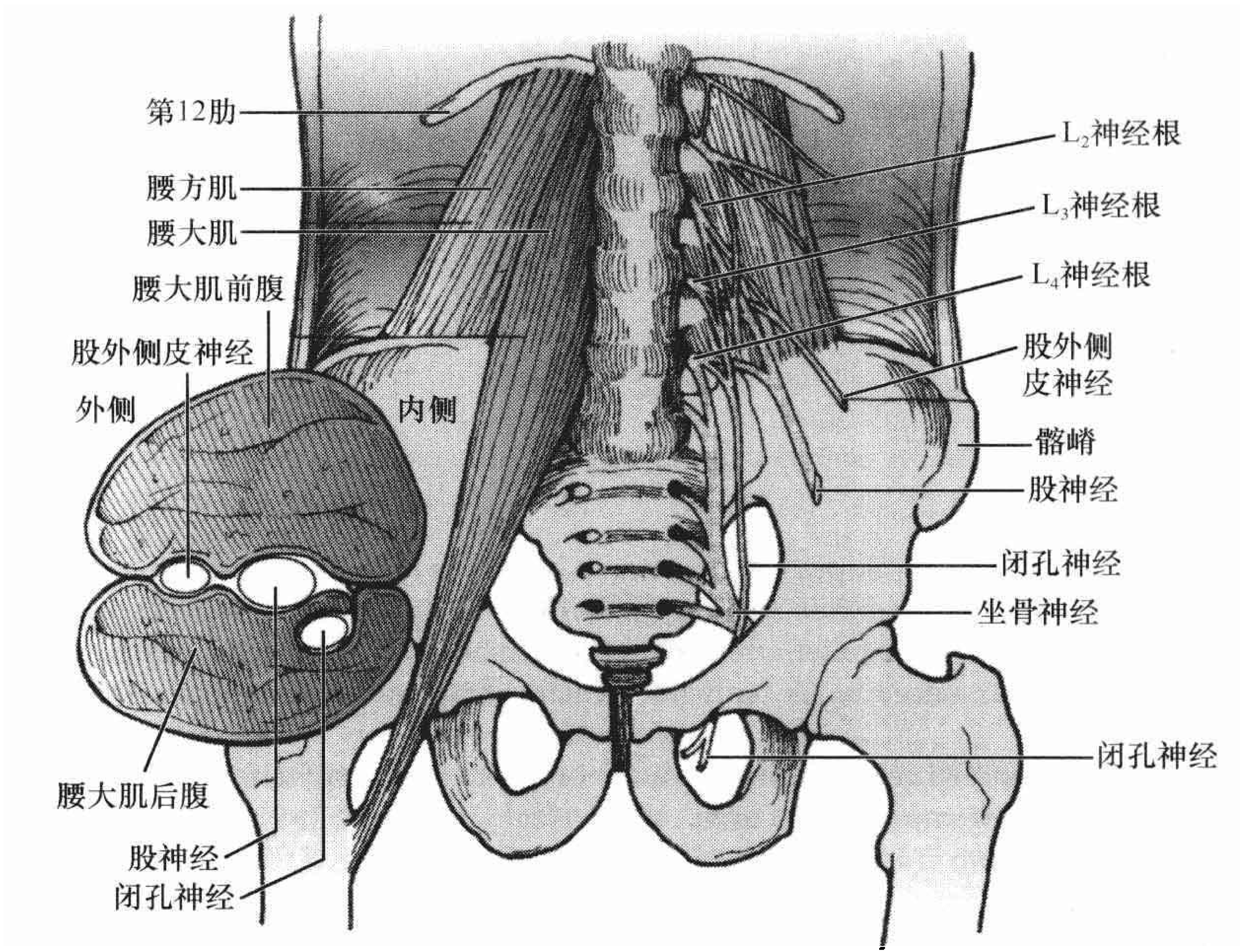


图 15-1 腰骶丛概貌。腰骶丛起始部较颈丛宽阔。腰丛神经根，自腰大肌后 1/3 和前 2/3 之间的筋膜层的椎间孔发出。在腰大肌层面，腰丛神经又从内向外，依次发出终末分支，最内侧是闭孔神经，最外侧是股外侧皮肤神经，股神经位于中间部位。腰大肌内注药，更易阻滞终末神经分支。骶神经根向下构成坐骨神经，需单独注药才能阻滞坐骨神经

2. 以单次注射来完成下肢麻醉用以满足外科手术或者术后镇痛的要求，对麻醉医生来说，做脊麻或者硬膜外麻醉则更为熟悉。但是，确实在有些情况，麻醉单侧肢体或者椎管内麻醉有禁忌证（如围手术期预防性应用抗凝剂来防止外周静脉血栓形成，椎管内麻醉有发生**神经轴血肿**形成的风险），那么此时就需要采用腰丛和骶丛麻醉技术。而且，与全身应用阿片类药物镇痛或腰段硬膜外持续输注镇痛的方法相比，已经证实持续末端肢体神经阻滞或

外周神经**导管置入技术**，可以提供更优良的**术后镇痛**效果。

二、腰丛解剖

1. 支配下肢运动和感觉的神经发自 $L_2 \sim S_3$ 神经根的前支 由 $L_2 \sim L_4$ 的上段组成腰丛，发出**股外侧皮神经**、**股神经**和**闭孔神经**（图 15-1）。$L_2 \sim L_4$ 神经根，出椎间孔后就埋藏于腰大肌之间，这是因为腰大肌起源于椎体、椎间盘和腰椎横突的侧面[1,2]。椎间孔位于椎体横突前面，腰大肌椎体附着点的后面[1~3]，因此神经根可以直接通过腰大肌，在腰大肌深面，腰丛神经前干分出**前支和后支**，再重新汇合构成腰丛的各个分支。

2. 腰丛位于腰大肌的后部，腰大肌后 1/3 和前 2/3 交汇处 腰丛在腰大肌内部垂直下行，在 $L_4 \sim L_5$ 水平构成神经末端。解剖断面和计算机整合显像上显示，腰丛末端的神经**从内至外依次排列**，最内侧是闭孔神经，然后是股神经（FN），最外侧是股外侧皮神经（LFCN）[1,2]。尽管这 3 根神经都持续走行于腰大肌内，但是解剖研究证实，超过 50％人群的**闭孔神经**通过肌束与股神经和股外侧皮神经分隔开来，这将导致闭孔神经阻滞不全[1~3]。

3. 股神经发自 $L_2 \sim L_4$ 脊神经根前干的背侧区

（1）股神经发自腰大肌下部的外侧缘，位于**腰大肌和髂肌之间的骨筋膜内**，髂筋膜深部。股神经下行进入大腿前侧腹股沟韧带深部。在腹股沟水平，股神经位于股动脉（FA）后外侧 1～2cm 处。

（2）股神经下行至腹股沟韧带尾侧端几厘米，一般位于腹股沟皱褶（IC）处，一直伴行于**股动脉外侧**。股神经另一端位于**髂肌和髂筋膜包膜深部**，这一点是股神经阻滞成功的关键解剖位点。髂筋膜在筋膜内包裹股神经，将股神经从股神经鞘内分隔开来，股神经鞘内含有股动脉和股静脉。髂筋膜向内侧移行增厚成为髂耻韧带，髂耻韧带位于股神经内侧的股鞘之内，将股神经从解剖上与股动脉和股静脉分隔开来[4]。

（3）当股神经向下行至大腿部位时，又分为**前后两个分支**，这前后两个分支继续分叉，直至成为股神经的终末支。**股神经前支**通过内侧和中间皮神经支配**大腿前内侧皮肤**；股神经**前支的肌支**除支配髋关节以外，还支配**缝匠肌和耻骨肌**。**股神经的后支**支配**股四头肌、股骨前侧区域**，并发出**膝关节的分支**。

（4）股神经后支的终末纤维构成**隐神经**（SN），在大腿内侧的收肌管内向下移行，到大腿内侧远端之后，隐神经从收肌管内发出，走行在缝匠肌深部，并继续向外侧移行支配**小腿前内侧**和**足内侧皮肤区域**。隐神经还发出膝内侧和踝关节分支。

4. 股外侧皮神经发自 $L_2 \sim L_3$ 脊神经根前支的后侧分支，在 L_4 下缘水平出腰大肌外侧缘，然后于髂筋膜内，在髂肌表面围绕**髂窝**向**髂前上棘**（ASIS）**斜行**；接着股外侧皮神经沿大腿下行于腹股沟韧带深部，在**髂前上棘内侧 1～2cm 处分为前支和后支**。股外侧皮神经也可能在髂前上棘内侧 7cm 处走行于腹股沟韧带下方或直接通过缝匠肌。股外侧皮神经支配**大腿前外侧和膝部的皮肤感觉区域**[4]，股外侧皮神经没有运动支。

5. 闭孔神经是混合神经，发自 $L_2 \sim L_4$ 脊神经根前支的前分支，支配**大腿收肌管**的运动，并发出**髋关节及膝关节的运动关节支**。另外有 50％的个体，闭孔神经还支配大腿远端的后内侧皮肤[5]。

（1）闭孔神经出腰大肌内侧缘后，在近膀胱外侧下壁处，沿着骨盆壁下行，通过闭孔神

经到达大腿内侧的收肌管。闭孔神经通过闭孔之后，即分为闭孔神经前支和后支。

(2) **闭孔神经前支**向下走行在长收肌(AL)和耻骨肌的深面，短收肌和闭孔外肌的浅面[5~7]。闭孔神经前支分别发出运动分支和关节支，运动分支支配表浅的收肌群(长收肌、短收肌和股薄肌)，关节支支配髋关节的前内侧。有时闭孔神经的前支也发出皮支支配大腿远端后内侧区域。

(3) **闭孔神经后支**向下走行在短收肌的深面、大收肌(AM)的浅面，在旁矢状面上，恰好位于闭孔神经前支的外侧[5~7]。闭孔神经后支与股动脉伴行，沿收缩肌下行，出收肌管裂孔入腘窝。闭孔神经后支支配**大收肌和闭孔外肌**以及膝关节后部的关节支[5]。

三、适　应　证

1. **腰丛神经**联合坐骨神经阻滞，除了髋关节以外，可完全阻滞一侧下肢肢体。欲阻滞髋关节，除了要进行腰丛神经(股神经、股外侧皮神经和闭孔神经)阻滞以外，还必须联合骶神经丛阻滞。骶神经丛阻滞既阻滞骶神经又阻滞支配股四头肌和臀上神经。单纯的腰丛神经阻滞或者股神经阻滞，能够满足大腿前侧表浅部位的手术。腰丛神经阻滞主要适用于**髋部手术后的镇痛**。单次腰丛神经阻滞即可满足髋关节成形术的术后镇痛。若是髋关节成形术的二次翻修术，则需要放置导管用于持续输注。

2. **股神经阻滞**技术最常用于下肢手术，单次股神经阻滞可满足**大腿前侧表浅手术**，如使用长效局部麻醉药(LA)股神经阻滞可用于**股部和膝关节手术的术后镇痛**。单次或持续股神经阻滞最主要的适应证是膝部手术的术后镇痛，如膝关节成形术(TKA)或重建术。

3. 单纯**股外侧皮神经阻滞技术**，可用于**大腿外侧的表浅手术**，但更常用于**诊断性技术**，以确认股外侧皮神经引发的神经痛，如感觉异常性股痛。

4. **闭孔神经阻滞**(ONB)一般常用于**收肌群的肌痉挛**的治疗。收肌群的肌痉挛和神经功能异常有关，如脑卒中、多发性硬化症或脑性麻痹。闭孔神经阻滞偶尔也用于**经尿道行膀胱外侧壁切除手术，以抑制闭孔神经反射**。闭孔神经反射能使同侧大腿突然而剧烈地内收，不仅影响外科手术操作，而且在使用电切镜时，会增加膀胱穿孔和血管撕裂的风险。另外已经证实，如在坐骨神经和股神经阻滞时联合闭孔神经阻滞，则减少膝关节成形术中阿片类镇痛药物的需要量，同时缓解术后疼痛。

5. **隐神经阻滞**与坐骨神经远端阻滞联合应用，可用于下肢小腿部位手术。优点是只阻滞小腿、踝部和足，而不阻滞腘绳肌腱(骶丛神经近端阻滞)或股四头肌(股神经阻滞)。

四、局麻药物的选择

单次腰丛神经阻滞，使用何种局麻药物可根据局麻药物的起效、持续时间进行选择。持续腰丛阻滞时，麻醉医师通过**置入的输注导管**注入局麻药物，一般初始剂量首选起效迅速的短效局麻药物(表 15-1)，然后再持续输注长效局麻药物(最常用的是 0.2%的罗哌卡因或 0.125%的布比卡因(表 15-2)，既满足术后镇痛又能早日进行功能锻炼，加快康复。如选择椎管内神经阻滞，术中可以选择 0.2%的罗哌卡因 10～15ml 作为负荷剂量，术后镇痛剂量为 4～8ml/h，视情况设定患者自控剂量(患者自控镇痛剂量为每 20 分钟 2～3ml)。

表 15-1　腰丛后支(腰大池)阻滞局麻药的选择

局麻药	起效时间(min)	麻醉时间(h)	镇痛时间(h)
2%碳酸利多卡因(1∶400 肾上腺素)	10～20	5～6	5～8
1.5%碳酸甲哌卡因(1∶400 肾上腺素)	10～15	3～5	3～6
0.5%罗哌卡因	15～20	4～6	6～10

表 15-2　股神经-髂筋膜阻滞局麻药的选择

局麻药	起效时间(min)	麻醉时间(min)	镇痛时间(min)
2%碳酸利多卡因(1∶400 肾上腺素)	10～20	2～5	3～8
1.5%碳酸甲哌卡因(1∶400 肾上腺素)	10～15	3～5	3～8
0.5%罗哌卡因	15～30	4～8	6～12
0.5%布比卡因	15～30	5～15	8～24

五、技　　术

下文将分别阐述最常用的腰丛及腰丛分支的阻滞技术；外周神经刺激器(EMRs)和超声(US)引导技术；外周神经阻滞单次注射技术；置入导管持续输注技术。小腿以下部位神经阻滞很少采用“异感”定位技术。

(一) 腰后神经丛阻滞(腰大池阻滞)

腰丛多位于腰大肌后 1/3 和前 2/3 的连接处[1～3]。有时也位于**腰椎横突前 2～3cm 处**[8～10]。

1. 患者体位　采取**侧卧位**，轻度前屈，术侧肢体髋部向上。

2. 体表标志　触到**髂嵴**和**L_4椎体的棘突**。两侧**髂嵴连线**作为第一标志线，从 L_4 椎体棘突中心点向髂嵴连线作一垂直线为**第二标志线**，**第三条标志线从髂后上棘**(PSIS)作**一条第二标志线的平行线**，沿髂嵴连线，**在第二条标志线外 2/3 与第三条标志线内 1/3 交汇处**进针(图 15-2)。

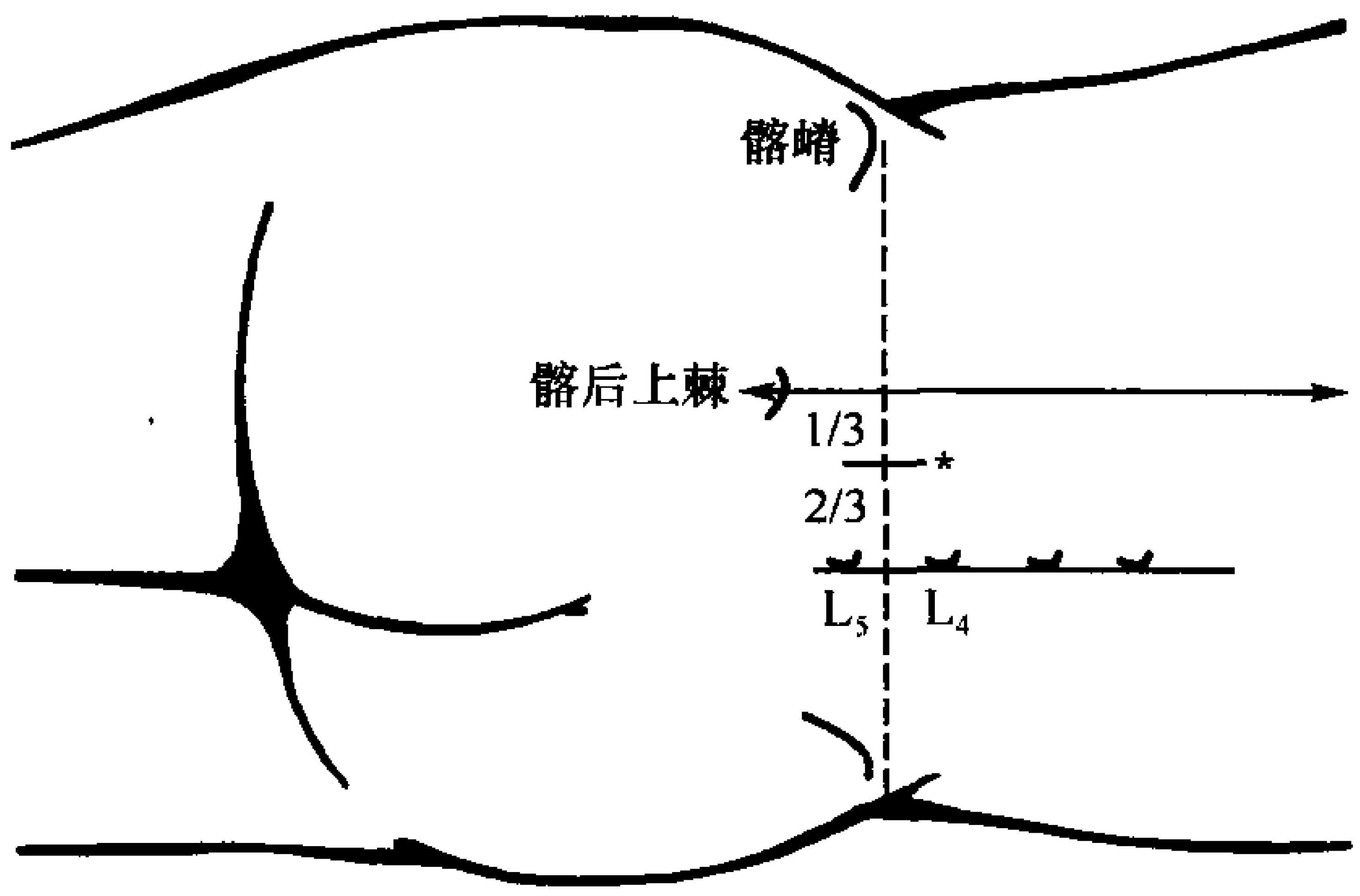


图 15-2　腰大池阻滞的体表皮肤标记(引自 Capdevila X, Macaire P, Dadure C, et al. Continous psoas compartment block for postoperative analgesia after total hip arthroplasty: new landmarks, technical guidelines, and clinical evaluation. *Anesth Analg* 2002; 94: 1606-1613)

3. 皮肤消毒，无菌铺单，预定进针点处局麻药浸润，神经刺激针（长 100～150mm、20～21 号针头）相对机体以冠状面垂直缓慢进针（图 15-3）。神经刺激针与外周神经刺激触发器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。



图 15-3 腰大池阻滞。100mm 长穿刺针，垂直于皮肤进针，直至有落空感（类似于硬膜外穿刺）。进针时，可以连接外周神经刺激器，针尖到位后，可以诱发出运动反应。需持续镇痛时，可通过刺激针置入导管

4. 神经刺激针垂直进入直至**触及腰椎横突**（很可能是 L_4）。之所以要触及腰椎横突是考虑到性别和体重指数（BMI）的个体差异，从皮肤到腰丛神经的距离一般在 60～100mm，而**从腰椎横突至腰丛的距离**不受性别和体重指数影响，**一般在 15～20mm**，平均为 18mm。

5. 触及到腰椎横突之后，将神经刺激针后撤 0.2cm，经腰椎横突下方继续前行直至诱发出**股四头肌收缩反应（QMCs）**。调整刺激针头或者导管的位置，使触发电流在 0.5～1.0mA 时，能充分诱发股四头肌收缩反应。如果经**腰椎横突下**进针达到**20～30mm** 后，仍不能诱发股四头肌收缩反应，神经刺激针需回撤，调成中外侧水平（腰大肌内垂直于股神经头尾侧水平）15°角，继续进针直至能诱发股四头肌的收缩反应。

6. 调试好神经刺激针的位置之后，回吸注射器，确认未误入血管后注药，先予 3ml 的试验剂量，验证局麻药物未进入椎管内，然后继续注药至**25～35ml**，边注药边回吸，以减少局麻药误入血管的风险。根据局麻药种类和总剂量的不同，一般麻醉起效时间为 15～30 分钟。

7. 置入**导管持续输注技术**一般用于长时间的镇痛。进针技术和单次注射技术完全相同，但持续输注技术需选用 17～18 号 Tuohy 刺激针，确认腰丛神经的位置后，将一根 19～20 号的导管通过 Tuohy 刺激针置入腰丛神经阻滞的位置，一般留置导管长度不超过 Tuohy 刺激针出口 2cm，然后撤出 Tuohy 刺激针，将导管用无菌清洁粘贴固定，导管另一端与自动输注泵相连。

8. 临床注意要点

（1）触及**腰椎横突**是确保操作安全的关键步骤。越过横突 20～30mm 后继续进针，会显著增加穿透后腹膜的风险。

（2）必须触发正确的肌肉运动反应。刺激到闭孔神经时，会触发收肌肌群的运动反应，但不能作为进针成功的标志，原因如下：①闭孔神经可能是从股神经和股外侧皮神经发出的一个独立分支[1,2]。②腰大肌内侧缘与矢状面的中心线距离只有（2.7±0.6）cm[2]，而闭孔神

经触发的运动反应会使神经刺激针头向腰大肌更内侧偏移，因此可能增加发生椎管内神经阻滞的风险。如触发出骶神经的运动反应（如腘绳肌腱收缩反应，踝关节的俯屈和背屈），则提示神经刺激针头在腰骶干水平过于偏向尾侧，这可能导致腰丛神经阻滞不全或阻滞失败。

（二）腰丛神经前支阻滞

有多种方法可阻滞股神经，但最常用的方法是**血管旁阻滞技术**，即用外周神经刺激器在腹股沟韧带水平，偏向尾侧几厘米处进行股神经阻滞。另外**超声引导下可较准确定位股神经**（一般见于股动脉的外侧，髂筋膜的深面）。还有依靠**髂筋膜**进行股神经阻滞，用钝性穿刺针达到阔筋膜和髂筋膜水平时，会有落空感或双跳感，有助于判断神经刺激针是否到位。这3种股神经阻滞方式大同小异，最根本的要素在于熟知股神经的解剖位置。股动脉和股静脉位于股鞘内，在髂筋膜的浅面，而股神经位于髂筋膜的深面，处于一个独立的筋膜腔内。

1. 股神经阻滞（外周神经刺激器方式）（图 15-4）

（1）**患者体位**：患者取**仰卧位**，患侧肢体轻度外展 10°～20°。

（2）体表标志：腹股沟处皮横纹，一般位于腹股沟韧带尾侧 2～5cm 处。神经刺激针进针点，沿着腹股沟皮横纹触及**股动脉搏动点外侧** 1～2cm 处。股神经在这一水平，位于股动脉外侧，比腹股沟韧带水平表浅且粗大[11]。

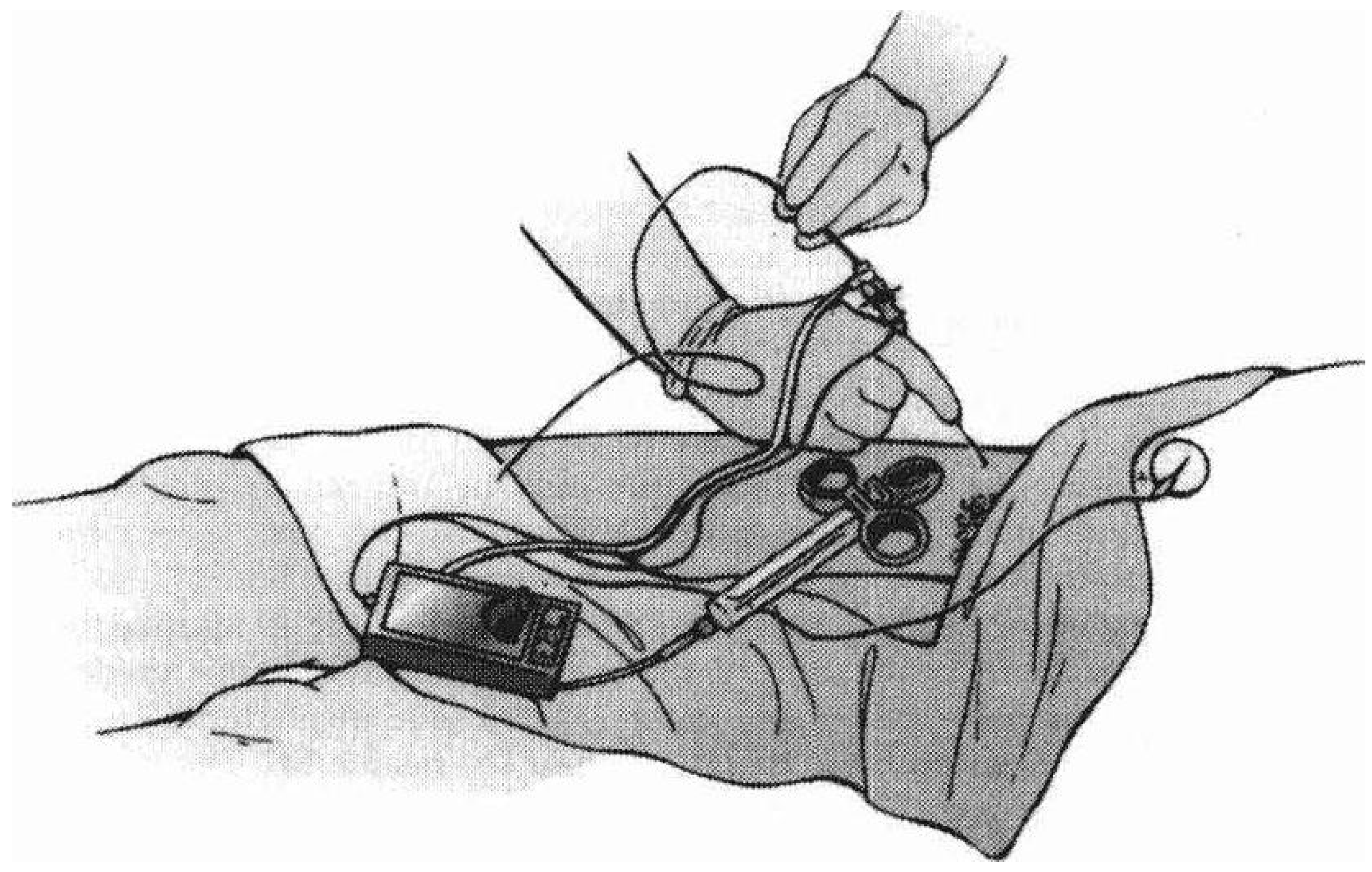


图 15-4 股神经阻滞和神经刺激器。在股动脉外侧进针后，诱发出运动反应或者感觉异常。用较大号刺激针，可通过刺激针留置持续输注导管

（3）皮肤消毒，无菌铺单，进针点局麻药浸润后，将 50mm 长 22 号的**神经刺激针**与外周神经刺激器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）和装有局麻药的注射器相连。

（4）一只手的食指触及股动脉搏动，另一只手持神经刺激针，在**股动脉搏动处外侧**与皮肤成 45°～60°角，略向头方向缓慢进针，边进针边观察运动反应。通常缝匠肌的收缩反应首先出现，表现为大腿前内侧运动反应，而不伴有肉眼可见的股四头肌收缩反应。**只触发缝匠肌的收缩反应，不能作为股神经阻滞成功的标志**。这是因为，股神经前支位于髂筋膜的浅部，易触发反应，缝匠肌收缩提示进针过浅。

（5）触发缝匠肌收缩反应之后，还需继续进针。首先是继续向深部进针，直至诱发出股四头肌的收缩反应（一般继续进针不超过 1～2cm）。股四头肌收缩反应的标志是，肉眼可见并触手可及的髌骨头向运动（髌骨震颤）。如深入进针仍未能触发股四头肌收缩反应，则将神经刺激针撤至再出现缝匠肌收缩反应位置，然后调整进针方向，略向外侧偏移，再继续深入 1～2cm，直至诱发出股四头肌收缩反应。如略向外偏移，还未能诱发出股四头肌收缩反应，则撤出神经刺激针头，回至原始进针位置和皮肤角度，略转向内侧进针直至诱发出股四头肌收缩反应。

（6）神经刺激针在刺激电流在 0.2～0.5mA 时，即可诱发出股四头肌收缩反应，此位点即为股神经最终定位。回吸确认未误入血管后注药，先予 3ml 的试验剂量，进一步确认局麻药物未误入血管，然后**逐步注入 20～30ml** 的局麻药液，边注药边回吸以防局麻药误入血

管。根据局麻药种类和总剂量的不同，一般股神经阻滞起效时间在10～30分钟。如2%的利多卡因20ml混合50μg肾上腺素，起效时间为10～20分钟，可满足2～5小时的外科手术和4～8小时的术后镇痛。而单独应用罗哌卡因20ml，起效时间为10～20分钟，却可满足5～10小时的外科手术和8～24小时的术后镇痛。

（7）**持续股神经阻滞**的适应证是12～24小时以上的术后镇痛。持续股神经阻滞的进针体表标志和单次阻滞完全相同，但持续股神经阻滞需17～18号的Tuohy神经刺激针。确认股神经位置后，通过Tuohy神经刺激针置入一根19～20号的导管，置管深度不超出Tuohy神经刺激针尖端3～5cm。撤出Tuohy神经刺激针，将导管用无菌清洁粘贴固定，另一端与自动输注泵相连。

（8）**临床注意要点**：股神经阻滞成功的关键在于，应将神经刺激针或导管置于髂筋膜的深部。使导管延伸至10～20cm，力求导管或针尖更接近于腰丛近端的做法并不可取（解剖学错误的经典的三合一阻滞方式）。临床研究证实，导管前端经常向内或向外偏离股神经而不能阻滞闭孔神经[12]。另外导管尖端探出神经刺激针尖端距离过长会增加导管回旋卷曲或打结的风险。

2. 髂筋膜阻滞技术（落空感或双跳感） 是**最简单的**股神经阻滞技术，既不需要神经刺激针（配备外周神经刺激器）也不需要超声机器。操作熟练者可以达到80%～90%的成功率[13,14]。

（1）**患者体位**：患者取**仰卧位**，患侧肢体暴露出腹股沟区域。

（2）体表标志是**髂前上棘和耻骨结节**。髂前上棘和耻骨结节之间连线代表腹股沟韧带的皮肤标志。穿刺针的经典入路为**腹股沟韧带中2/3和外1/3连接处上方1cm处**（图15-5）。

（3）皮肤消毒，无菌铺巾，进针部位局麻药浸润，17～18号Tuohy穿刺针与装有局麻药的注射器相连。

（4）穿刺针与皮肤成60°～80°角缓慢进针，直至出现2个明显的**落空感，即双跳感**，穿刺**针穿透阔筋膜**时出现第1个落空感，穿透髂筋膜时出现第2个落空感。穿刺针透过髂筋膜之后，调整针头方向与皮肤成30°～45°角再继续深入几个毫米，回吸无血后逐步注入局麻药30ml。相对外周神经刺激器或超声引导两种方法而言，髂筋膜阻滞技术需要的局麻药容量偏大，这样局麻药才能在髂筋膜室内向股神经均匀弥散。

（5）如需**置入导管持续输注**局麻药，则通过Tuohy穿刺针置入一根19～20号导管，置入深度不超过穿刺针尖端3～5cm[12]，然后撤出穿刺针，将导管用无菌清洁粘贴固定，另一端与自动输注泵相连。

（6）**临床注意要点**：操作时很难明显感到**双跳感**。如将Tuohy穿刺针斜面偏向尾侧，使针尖末端的钝面透过两层筋膜，则落空感较强。置入导管时，将Tuohy穿刺针斜面略向内偏，会使导管尖端和局麻药更接近于股神经。

3. 超声引导下股神经-髂筋膜阻滞 是**一简便有效的神经阻滞技术**。多项研究表明，超声引导下行股神经-髂筋膜阻滞与外周神经刺激器辅助方法相比，局麻药用量少，感觉阻滞效果更好，且起效迅速[15～17]。股神经超声影像呈**三角形、圆形或椭圆形**（图15-6）。股神经位于股动脉外侧，在腹股沟皮褶处，股神经位于股动脉的深面。超声引导的优势还在于，能实时监测到**穿刺针或导管尖端的位置**，观察到穿刺针或导管穿透髂筋膜的情况，还能实时观察到局麻药围绕股神经扩散到髂筋膜深面的实景。

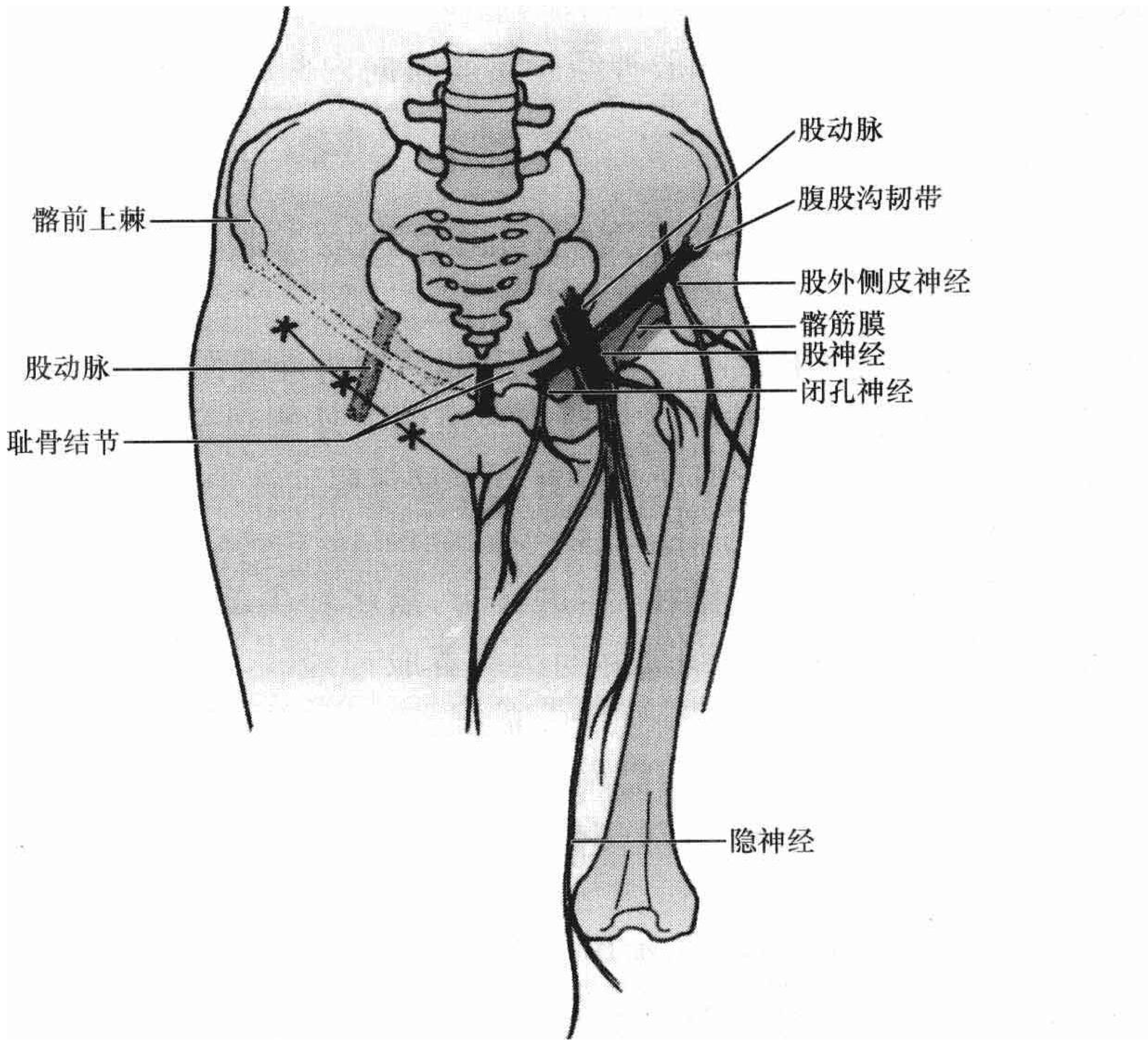


图 15-5 腹股沟经路腰丛前支阻滞的浅表标志

(1) **患者体位**:患者取**仰卧位**,患侧肢体暴露出腹股沟区域。

(2) **探头选择**:超声引导行股神经阻滞,需使用**高频线性阵列探头(8～12Hz)**。探测深度一般为3～4cm,这一深度范围,可清晰观察到股神经、髂筋膜、股动脉和股静脉。

(3) **探头放置和超声解剖学**:探头位置与**腹股沟韧带处皮褶平行且与皮肤成90°角**。

1) 不断调整探头位置直至**观察到预期的靶结构**(探头从内向外,从头侧向尾侧调整方向,穿刺针也相应作出调整)。

2) 在这一位置,最容易观察到股动脉,呈**低回声圆形结构**,**容易触及**且**探头加压不变形**。股动脉内侧是**股静脉**,**比股动脉宽大**,**加压容易变形**。股神经是**高回声结构**,位于**股动脉外侧**,**位置较深**。**阔筋膜**

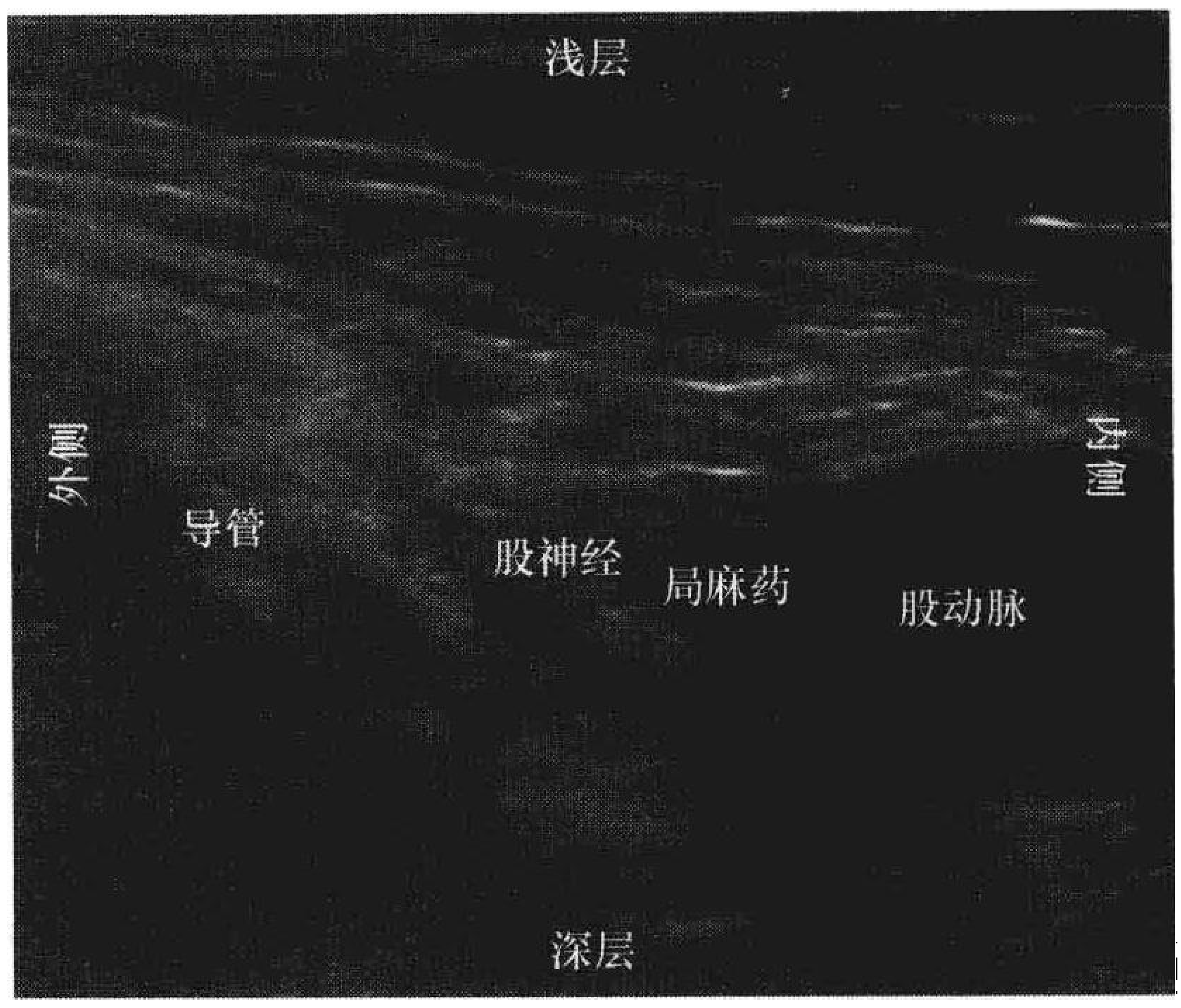


图 15-6 股神经阻滞的超声解剖图。在腹股沟区,很容易识别出股动脉(FA),这是因为,股动脉搏动呈高回声超声影像结构。股神经(FN),位于股动脉外侧髂筋膜的下方。从股动脉外侧进针,可穿透这层髂筋膜,在髂肌上水平注入局麻药(LA),可使股神经"抬高",并包绕着股神经而形成了高回声影像,这样就进一步强化了股神经的显像

和**髂筋膜**是从内向外的高回声线性结构，与股神经和股动脉的短轴水平相垂直(图 15-6)。由浅至深依次是阔筋膜、髂筋膜和股神经。髂筋膜向内侧移行增厚成髂耻韧带。髂耻韧带位于股动脉和股静脉的深面。

(4) 穿刺技术

1) 皮肤消毒铺巾，局麻药浸润后，将 50mm 长的 22 号刺激针头与装有局麻药的注射器相连。

2) 将**股神经置于视窗中心处**，刺激针沿着超声探头外侧面，在超声视窗内，以合适角度向股神经进针。这种进针方式，可以在超声视窗的上外侧观察到针头的位置和行进方向。也曾试图在超声视窗外面进针，但面内进针更容易观察到针尖透过髂筋膜的情况，所以首选面内进针方式。

3) 以**神经周围组织作为靶结构**，在进针时，需将针尖部置于**髂筋膜深面股神经的外侧缘**。在此位置，可以实时观察到局麻药围绕着股神经注入和弥散至髂棘筋膜深面的情况。通常 15～20ml 局麻药，即可获得满意的股神经阻滞麻醉效果。

(5) 如**置入导管**做持续输注，则需用 17～18 号较粗的 Tuohy 刺激针。注入局麻药并扩散至髂筋膜深面以后，将超声探头置于旁边的无菌区域，通过针尾置入**19～20 号**导管，导管尖端探出针头的距离**不超过3～5cm**。然后将超声探头移回原来位置，通过导管再注入 3～5ml 的局麻药，观察药液在股神经周围和髂筋膜深面的扩散情况，进一步确认导管的位置是否正确。然后撤出穿刺针，将导管用无菌清洁粘贴固定，另一端与自动输注泵相连。

(三) 隐神经阻滞技术

隐神经阻滞根据外科麻醉需求，可在多水平上完成，同时最大程度地减少运动神经阻滞。隐神经是**股神经后支的终末分支**，所以只要阻滞股神经，隐神经即可被完全阻滞。股神经阻滞的局限性在于，使股四头肌的运动也被完全阻滞。隐神经阻滞的优势在于，麻醉作用只表现在小腿内侧面的皮肤区域，如联合腘窝处的坐骨神经远端阻滞，则可实现整个小腿、踝部和足的麻醉作用。隐神经的传统阻滞方式是，在**膝以下呈环形注射**，局麻药可以从胫骨结节一直扩散至腓肠肌上部的背内侧区域，该途径隐神经阻滞的失败率很高[18]。因为隐神经在此处有多个分支，不可能被完全阻滞。相对小腿而言，在大腿远端隐神经呈连续性走行。在大腿远端，隐神经从收肌管发出，与膝动脉伴行。出收肌管后，隐神经和膝动脉下行于缝匠肌深面，临近股内侧肌筋膜水平一并沿小腿下行。在缝匠肌深面，可以采用外周神经刺激器或超声引导的方式进行隐神经阻滞[18～20]。临床研究证实，在**大腿远端进行隐神经阻滞成功率最高**[18]。下文将阐述外周神经刺激器和超声引导辅助下进行隐神经阻滞技术。

1. 外周神经刺激器引导下经缝匠肌入路

(1) **患者体位**：患者取**仰卧位**，阻滞侧肢体略呈外展外旋位。

(2) 髌骨内侧的**缝匠肌**附着点为体表标志。确认此附着点最简单的方式，嘱患者直腿抬高 5～10cm。进针点为**髌骨内上缘上方 3～4cm 和后方 6～8cm 的交汇处**。

(3) 进针点皮肤无菌消毒铺巾，局麻药浸润后，50mm 长 22 号神经刺激针与外周神经刺激器(1.5～2.0mA，2Hz，100μs)和装有局麻药的注射器相连。

(4) 以缝匠肌肌腹与冠状面成 45°角，稍向后方尾侧进针，刺激针穿过缝匠肌后缘，进入缝匠肌深面组织水平时，会有轻微落空感，进针深度一般为 3～5cm，此时患者会主诉**内踝有**

异感。

(5) 继续调整刺激针头的位置，直至刺激电流≤0.6mA 时，仍可诱发出内踝异感，此时回吸无血即可注药，先注入 3ml 试验剂量，无异常，再注入 7ml 局麻药。

2. 超声引导下的隐神经阻滞技术

(1) **患者体位**：患者取**仰卧位**，阻滞侧肢体略呈外展外旋位。

(2) **探头选择**：股神经阻滞需用**高频线性阵列探头**（8～12Hz）。探测深度一般选在3～5cm，这一深度足以观察到肌肉水平。

(3) **探头位置和超声解剖学**：探头与**阻滞侧肢体的长轴垂直，沿着大腿内侧髌骨上缘**5～7cm 处。

1) 调整探头位置，直至超声视窗显示典型的缝匠肌下组织平面图像（图 15-7）。

2) 缝匠肌位于股内侧肌的后方，隐神经位于缝匠肌的深面，股薄肌的浅面，相当于三明治的中间层，在超声视窗上呈圆形或椭圆形的高回声结构。

3) 紧邻隐神经的是**下行的膝动脉**，膝动脉在超声视窗上呈较小的低回声结构，而且可以通过触诊触及到膝动脉，应用彩色多普勒也可以进一步确认。

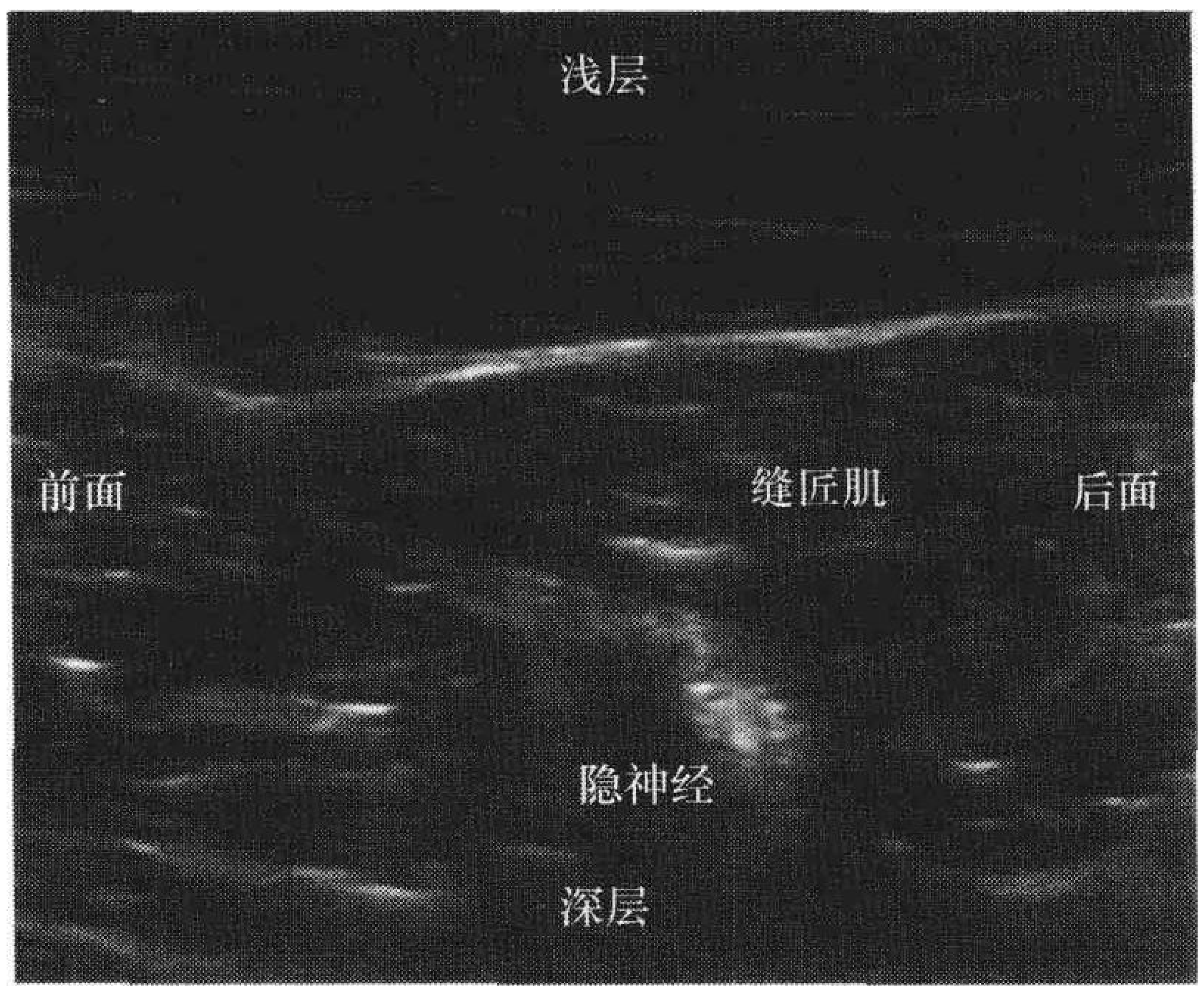


图 15-7 隐神经超声解剖图。在大腿下部水平，隐神经(SN)穿过收肌筋膜，在缝匠肌(SM)体部下方呈高回声影像

(4) **穿刺技术**

1) 皮肤无菌消毒铺巾，局麻药浸润后，50mm 长的 22 号神经刺激针与外周神经刺激器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

2) 将隐神经图像调至超声视窗的中心位，从超声探头的前内侧面进针，以适宜角度，在超声平面图像后方进入，刺向靶结构。

3) 如隐神经显示不清，在缝匠肌组织平面图像内，可见**膝下动脉**，邻近该动脉进针，是显示隐神经的**最佳位置**。在这一位点，使用外周神经刺激器也可诱发出小腿内侧至内踝的异感。

4) 回吸除外误入血管后，注入**局麻药** 5～10ml 。在缝匠肌下筋膜平面，可用超声持续监测局麻药的注入及观察局麻药弥散情况。

（四）闭孔神经阻滞

1. 传统的闭孔神经阻滞技术以耻骨结节为体表标志。起始进针位点为耻骨结节下 2cm 的外侧 2cm 处。刺激针头垂直于皮肤进针，直至触到上耻骨支的下缘，然后将针头略向后外方偏移（目的是越过上耻骨支的下缘），继续向闭孔方向前行，直至诱发出收肌群的运动反应。操作过程中，患者可能会感到轻度不适。另外，闭孔肌血管、髂外血管紧贴闭孔，有局麻药误入血管的风险。如血管损伤还有出血或形成血肿的风险。

2. 外周神经刺激仪腹股沟入路新技术，与传统入路相比，这种新技术可减少患者的不

适感，而且阻滞作用起效更快[6]。另外，更先进的超声引导闭孔神经阻滞技术和外周刺激仪技术，均能引导神经刺激针到达同一进针点[7]。因此，两种技术可以联合使用互相补充，来进一步确认刺激针的最终位置。

（1）**患者体位**：患者取**仰卧位**，阻滞侧肢体略呈外展外旋位。

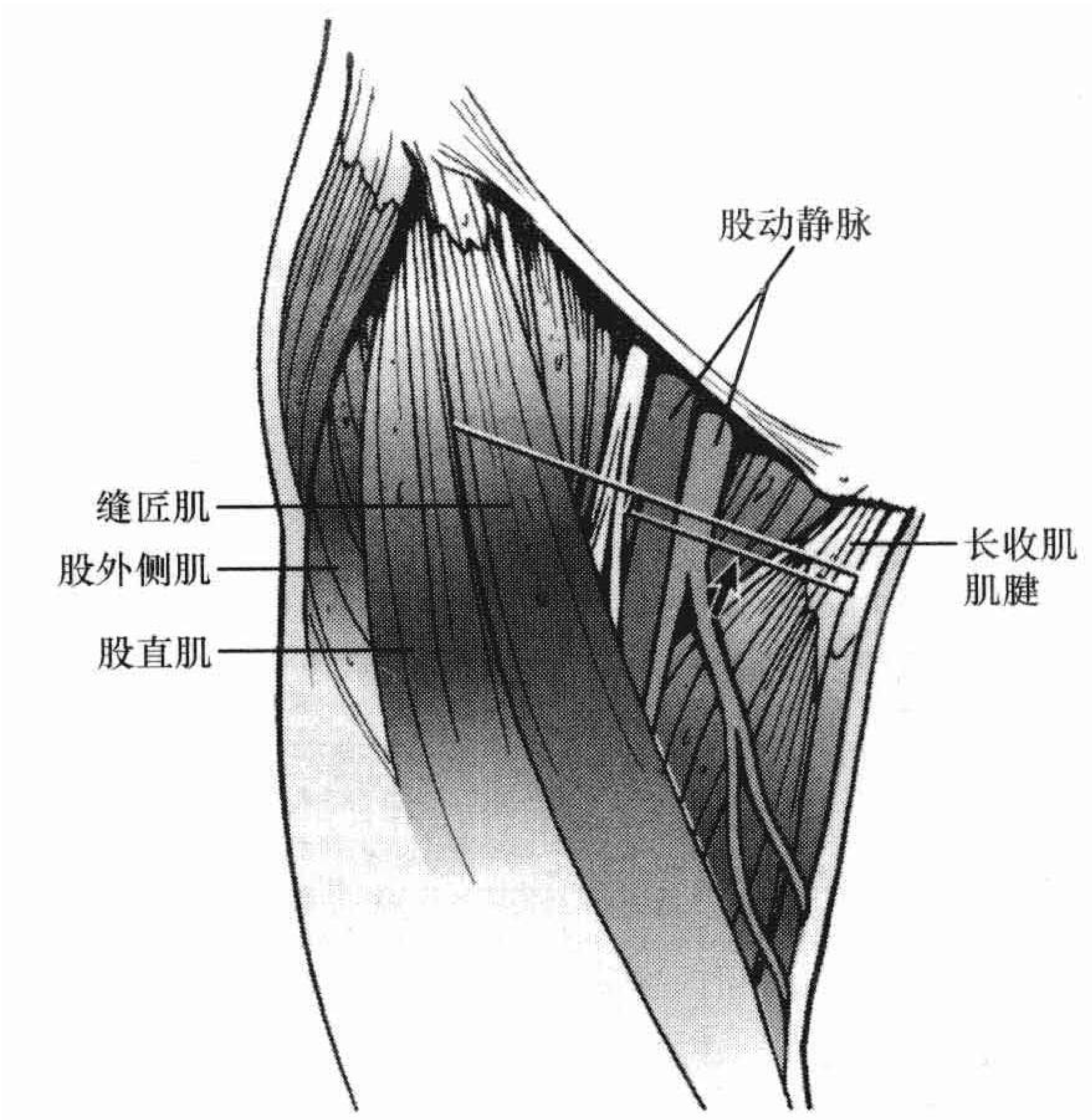


图 15-8 闭孔神经阻滞的体表解剖。让患者髋关节略屈曲，识别出腹股沟处皮褶（IC）。沿这一皮褶线标记出股动脉（FA）搏动点和长收肌（AL）肌腱的位置。这两点之间作一连线，连线的中点即是闭孔神经的位置

（2）嘱患者**髋关节屈曲，腹股沟皮褶处定位并做好标记**。在大腿内上侧可触及最表浅的长收肌肌腱，在腹股沟处皮褶上方可以触及**股动脉搏动**（也可用多普勒探测到股动脉）。预定进针位点，在**长收肌肌腱内侧缘和股动脉搏动处的中点**（图 15-8）。在这一水平，闭孔神经分为前支（长收肌和耻骨肌深面，短收肌的浅面）和后支（短收肌深面，大收肌浅面）。

（3）进针部位皮肤无菌消毒铺巾，局麻药浸润后，75～100mm 长 22 号刺激针与外周神经刺激器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）和装有局麻药的注射器相连。

（4）刺激针以**30°角头向刺入**，直至刺激电流＜0.5mA 时，仍然能诱发出**长收肌或股薄肌**的收缩运动为止（图 15-8）。此时可观察到大腿内收运动。闭孔神经前支，多位于**皮下（38±9）mm**。回吸无血后，注入局麻药 5ml 阻滞闭孔神经前支。

（5）刺激针稍回撤，**再向外 5°角**继续进针，以 1.0mA 电流继续深入直至诱发出大收肌的运动反应。调整电流强度直至 0.5mA 以下，如诱发出大收肌的运动反应，则表现为**内侧大腿后部**运动反应同时伴有大腿的外展动作。闭孔神经后支位于**皮下（45±7）mm** 处。回吸无血后，注入局麻药 5ml 阻滞闭孔神经后支。

（6）**临床注意要点**：嘱患者髋部屈曲外展，更易**识别长收肌肌腱**。因为有 50%患者闭孔神经皮下分支缺如，闭孔神经阻滞成功的唯一可靠指征是髋关节外展程度受限。还有坐骨神经的胫骨支，支配大收肌的内侧部分，所以闭孔神经阻滞不可能完全阻断外展动作。

3. 超声引导闭孔神经阻滞技术（腹股沟入路）主要依赖于超声能分辨出包绕闭孔神经的肌肉层，以及闭孔神经下行的前后两个分支[7]。

（1）**患者体位**：患者取**仰卧位**，阻滞侧大腿略呈外展外旋位。

（2）**探头选择**：超声引导下闭孔神经阻滞需**高频线性阵列探头**（8～12Hz）。4～5cm 的探测深度，足以观察到闭孔神经和闭孔神经周围的肌肉和血管结构。

（3）**探头位置和超声解剖学**：探头起始位置**与腹股沟韧带平行，垂直置于皮肤**。

1）然后将探头向**尾端移动 2～4cm**，头向与腹股沟韧带保持平行，尾向与腹股沟处皮褶保持平行。在这一位置，闭孔神经在**短轴成像**，呈**高回声扁平结构图像**，**位于长收肌（AL）和短收肌（AB）之间**的一个高回声肌筋膜层面（图 15-9）。在此水平，耻骨肌位于长收肌的外侧

面和股静脉的内侧面。

2）探头可以稍越过腹股沟处皮褶，沿着闭孔神经的走行方向继续探测，可观察到闭孔神经的两个分支，即闭孔神经前支（长收肌和短收肌之间）和闭孔神经后支（短收肌和大收肌之间）（图 15-9）。

3）操作过程中，**探头施压和头尾向旋转联合使用**，可提高神经和肌肉以及筋膜结构的超声显影强度。

（4）穿刺技术

1）进针点皮肤消毒铺巾，局麻药浸润后，100mm 长的 22 号神经刺激针与外周神经刺激器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

2）调整探头位置，使**靶神经**显像在**超声视窗中心**，刺激针头置于探头内侧面方向，以合适角度向目标结构进针。靶结构接近闭孔神经前支和后支的位置。

3）在此位点，可以连接一个外周神经刺激器，用以靶神经的进一步确认。回吸无血后，闭孔神经每个分支注入局麻药 5ml。注药过程中，可以用超声探头持续实时监测局麻药是否注入到合适肌筋膜层面及其在神经周围扩散的情况。

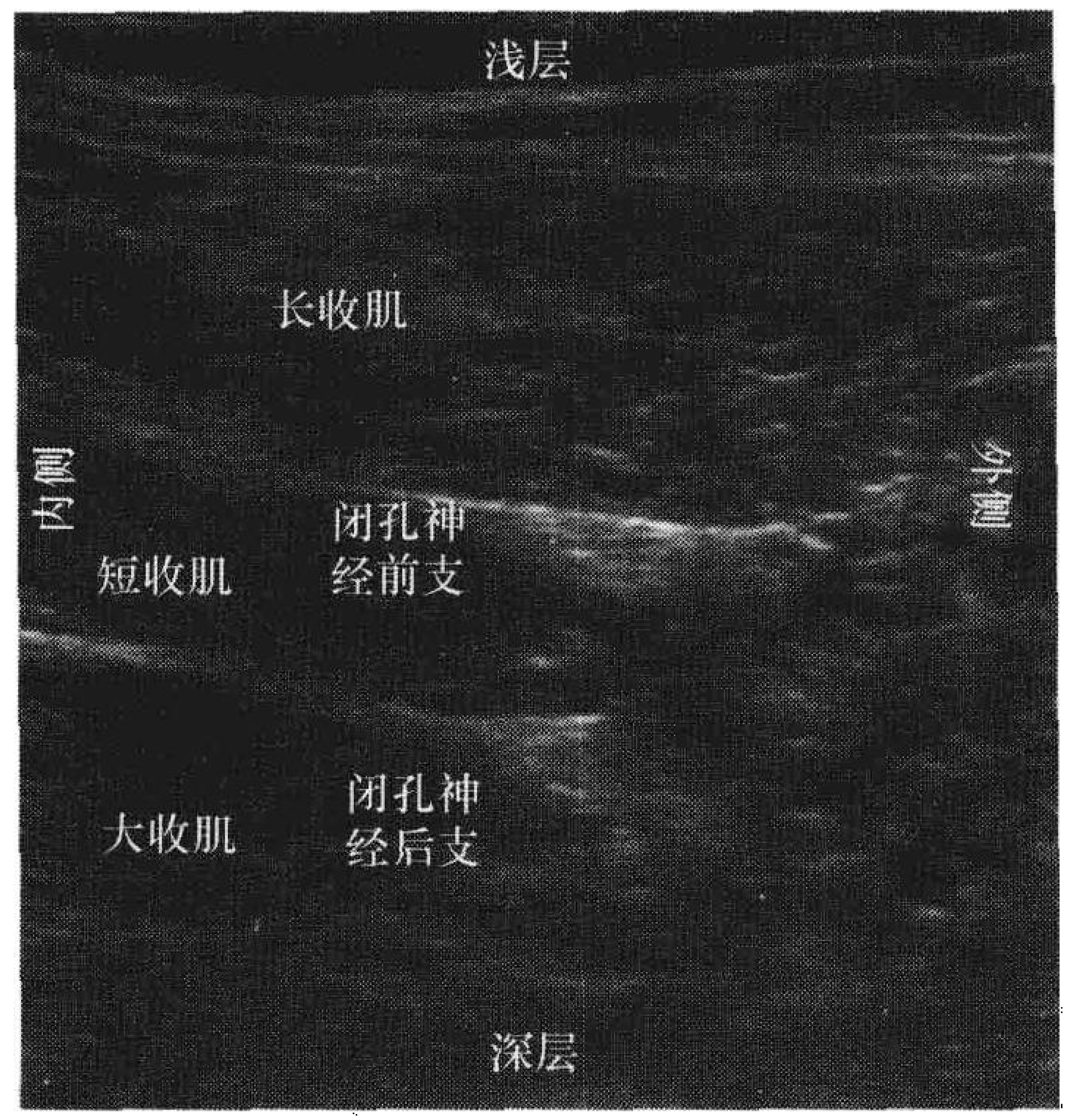


图 15-9　腹股沟入路闭孔神经阻滞的超声解剖。超声影像可显示长收肌（AL）、短收肌（AB）和大收肌（AM）3 种收肌肌层。闭孔神经前支（Ant Div）位于长收肌和短收肌之间；闭孔神经后支（Post Div）位于短收肌和大收肌之间。膝关节麻醉或镇痛时，需阻滞闭孔神经后支

（五）股外侧皮神经阻滞

1. 患者体位　患者取**仰卧位**，麻醉医师位居患者一侧。

2. 股外侧皮神经阻滞的主要体表标志是**髂前上棘**（ASIS），多数患者的髂前上棘易于触及。预定的进针点为**髂前上棘内 2cm 下的 2cm** 处。

3. 进针点皮肤无菌消毒铺巾，局麻药浸润后，50mm 长的 22 号神经刺激针与外周神经刺激器（1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

4. 刺激针向后直入，穿过阔筋膜时**有落空感**。因为并非每个患者都有落空感，所以局麻药必须从内到外，从下至上沿着阔筋膜广泛注入。如用刺激针和外周神经刺激器相连，进针方式相同，到位标志是诱发出大腿前内侧部分出现异感。

5. 股外侧皮神经阻滞，所需局麻药剂量通常为 10ml。

（赵芸慧 译　王俊科　郭艳辉 审校）

参 考 文 献

1 Sim IW, Webb T. Anatomy and anaesthesia of the lumbar somatic plexus. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:178–187.

2 Farny J, Drolet P, Girard M. Anatomy of the posterior approach to the lumbar plexus block. *Can J Anaesth* 1994;41:480–485.

3 Mannion S, Barret J, Kelly D, et al. A description of the spread of injectate after psoas compartment block using magnetic resonance imaging. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:567–571.

4 Grothaus MC, Holt M, Mekhali AO, et al. Lateral femoral cutaneous nerve: an anatomic study. *Clin Orthop Relat Res* 2005;437:164–168.

5 Bouaziz H, Jochum D, Macalou D, et al. An evaluation of the cutaneous distribution of the obturator nerve. *Anesth Analg* 2002;94:445–449.

6 Choquet O, Capdevila X, Bennourine K, et al. A new inguinal approach for the obturator nerve block: an anatomical and randomized clinical study. *Anesthesiology* 2005;103:1238–1245.

7 Soon J, Schafhalter-Zoppoth I, Gray AT. Sonographic imaging of the obturator nerve for regional block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:146–151.

8 Capdevila X, Macaire P, Dadure C, et al. Continuous psoas compartment block for postoperative analgesia after total hip arthroplasty: new landmarks, technical guidelines, and clinical evaluation. *Anesth Analg* 2002;94:1606–1613.

9 Awad IT, Duggan EM. Posterior lumbar plexus block: anatomy, approaches, and techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:143–149.

10 Capdevila X, Coimbra C, Choquet O. Approaches to the lumbar plexus: success, risks, and outcomes. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:150–162.

11 Vloka JD, Hadzic A, Drobnik L, et al. Anatomical landmarks for femoral nerve block: a comparison of four needle insertion sites. *Anesth Analg* 1999;89:1467–1470.

12 Capdevila X, Biboulet P, Morau D, et al. Continuous three-in-one block for postoperative analgesia after lower limb orthopedic surgery: where do catheters go? *Anesth Analg* 2002;94:1001–1006.

13 Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, et al. Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment block in adults: a clinical and radiographic comparison. *Anesth Analg* 1998;86:1039–1044.

14 Morau D, Lopez S, Biboulet P, et al. Comparison of continuous 3-in-1 and fascia iliaca compartment blocks for postoperative analgesia: feasibility, catheter migration, distribution of sensory block, and analgesic efficacy. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:309–314.

15 Marhofer P, Schrogendorfer K, Koinig H, et al. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997;85:854–857.

16 Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, et al. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:584–588.

17 Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, et al. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth* 2007;98:823–827.

18 Benzon HT, Sharma S, Calimaran A. Comparison of different approaches to the saphenous nerve block. *Anesthesiology* 2005;102:633–638.

19 Lundblad M, Kapral S, Marhofer P, et al. Ultrasound-guided infrapatellar block in human volunteers: description of a novel technique. *Br J Anaesth* 2006;97:710–714.

20 Krombach J, Gray AT. Sonography for saphenous nerve block near the adductor canal. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:369–370.

第16章 骶神经丛-坐骨神经阻滞

Francis V. Salinas

一、介绍和概述

骶神经丛是由**腰骶干**腹侧支以及骶神经第 1、第 2 和部分第 3 腹侧支组成(图 15-1)。**骶神经丛**在骨盆内,由神经根汇合于坐骨大孔处。当神经根融合时,神经丛形成**三角形**包鞘,尖端指向梨状肌下孔,坐骨神经由梨状肌下缘深部出盆腔(图 16-1)。在骨盆内,骶神经丛背靠骨盆后壁,位于梨状肌前方、髂内动脉及输尿管后方。骶神经丛的临床相关分支有**坐骨神经**和**股后皮神经**(PFCN)。支配下肢部分感觉和运动神经(包括髋、膝、踝关节,图 16-2)。骶神经丛靠近坐骨神经部位形成的其他分支包括支配臀上神经、臀下神经及股方肌神经,在髋关节手术中十分重要[1]。

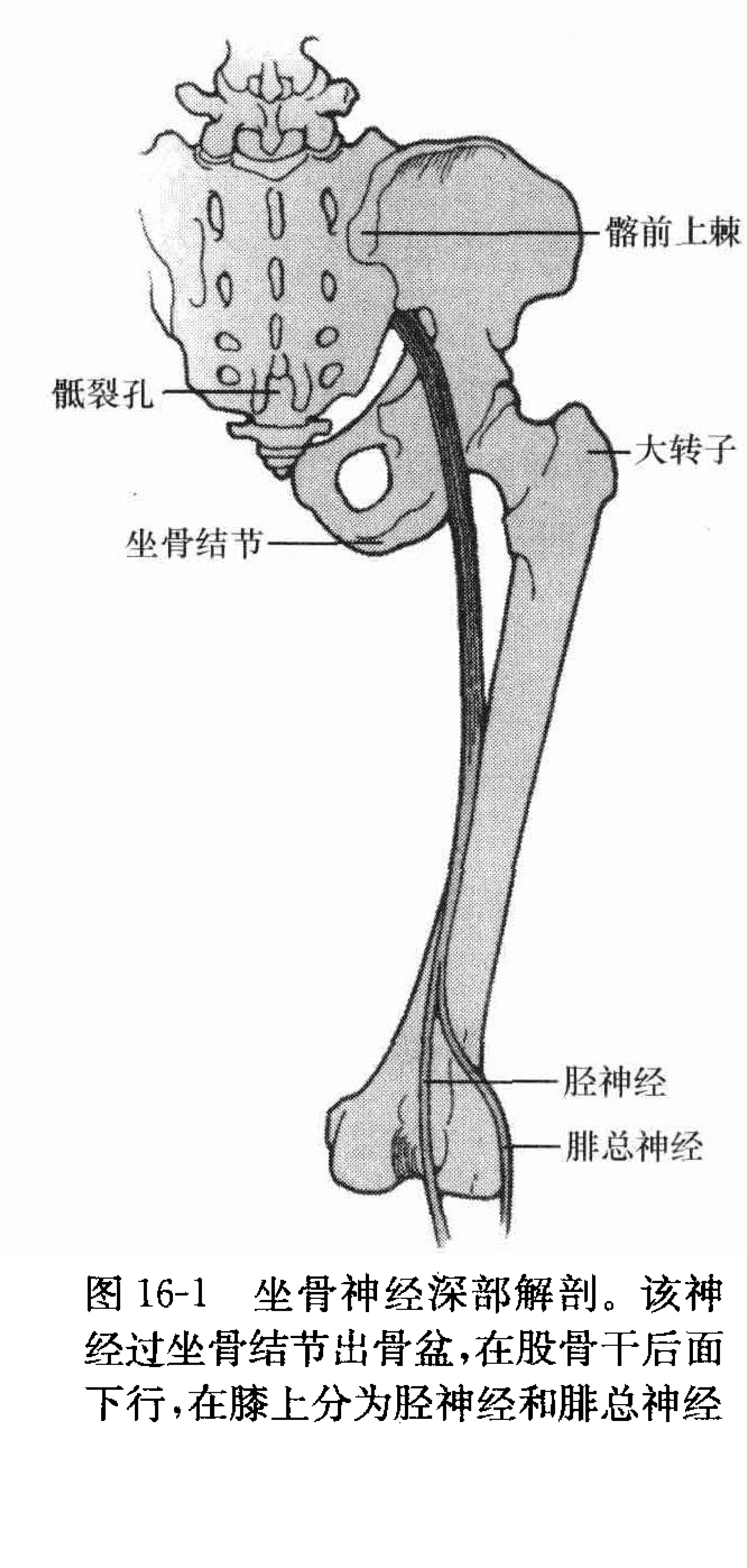


图 16-1 坐骨神经深部解剖。该神经过坐骨结节出骨盆,在股骨干后面下行,在膝上分为胫神经和腓总神经

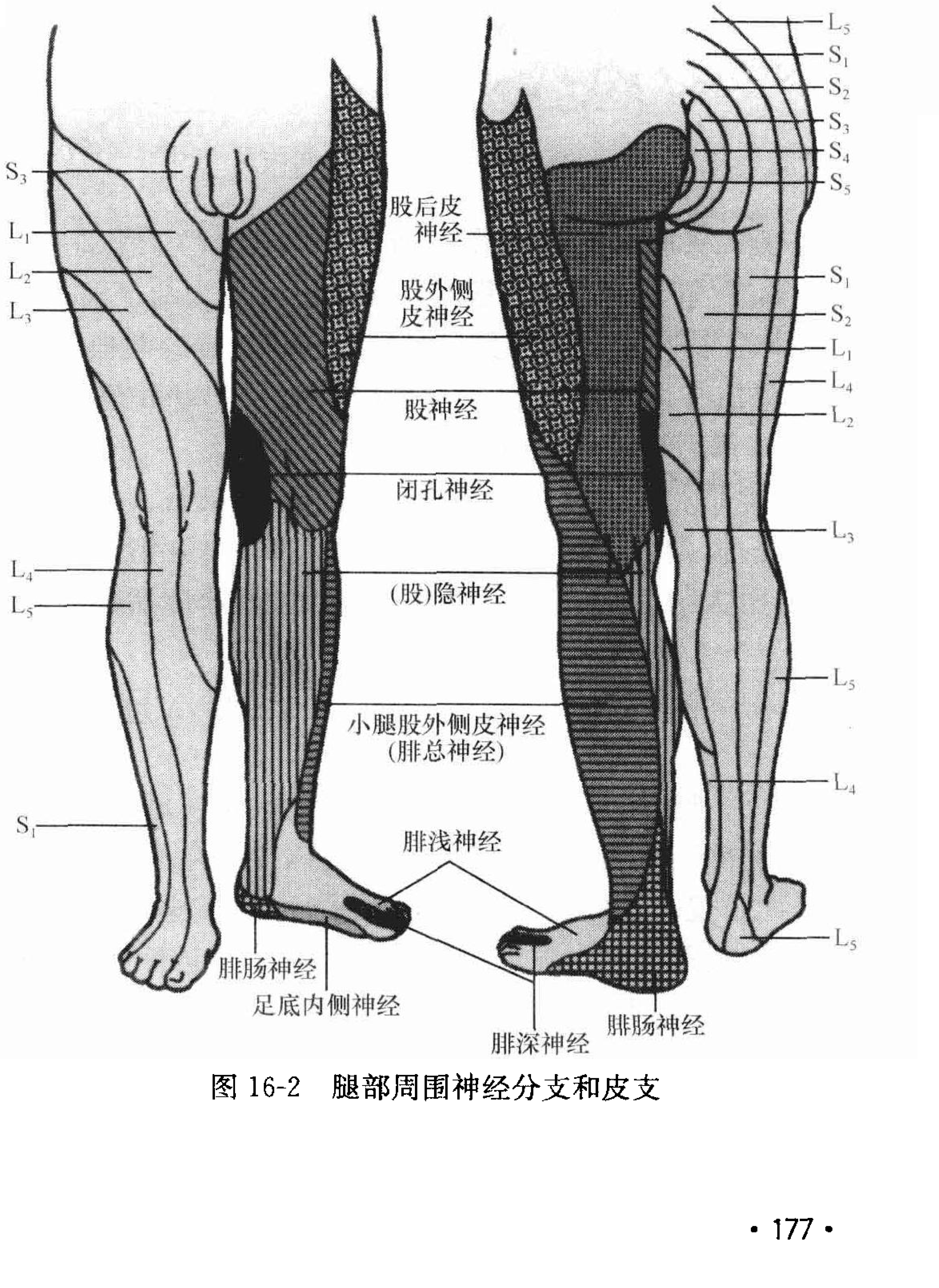


图 16-2 腿部周围神经分支和皮支

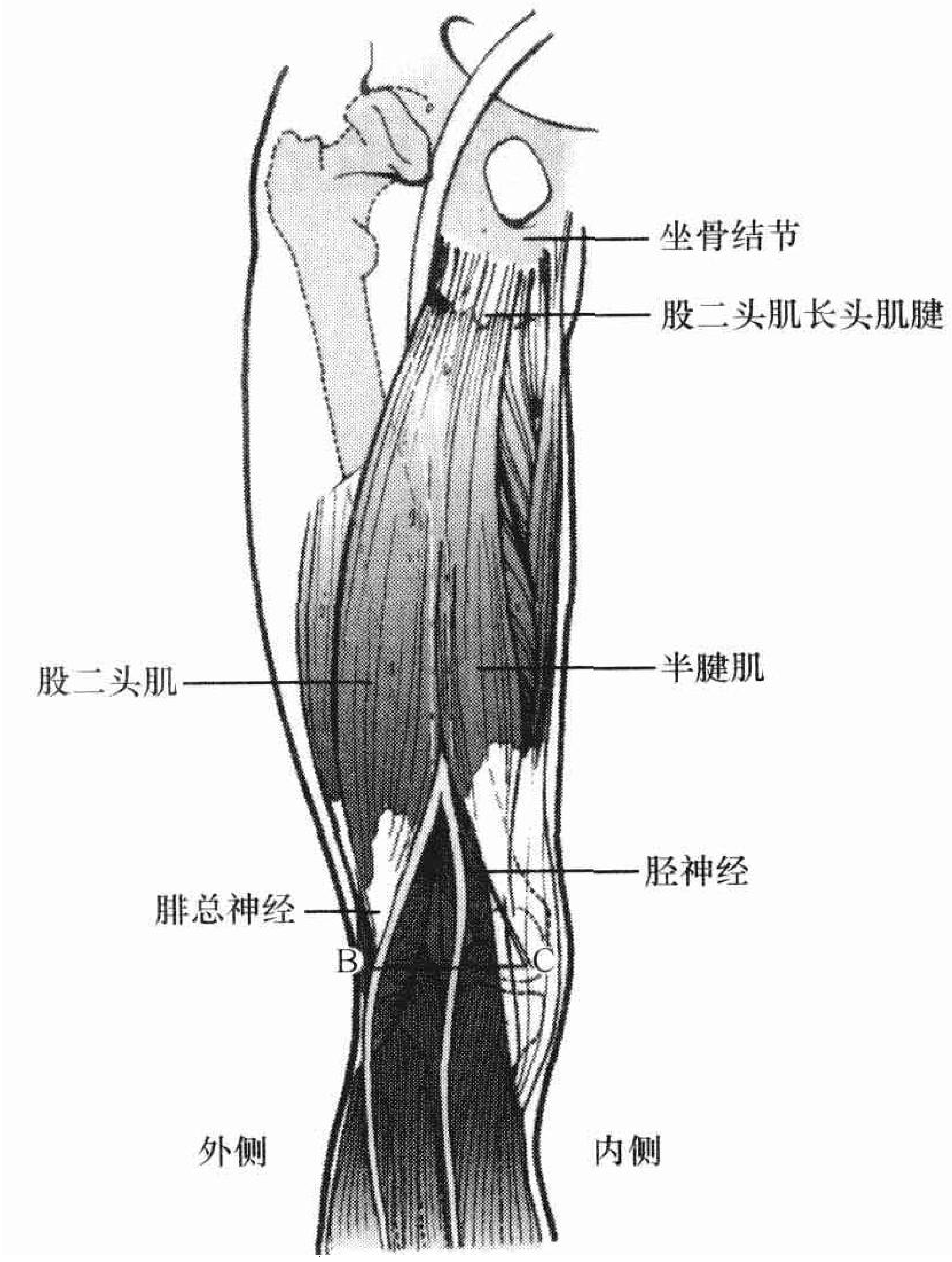


图 16-3 坐骨神经与大腿后侧肌肉之间关系

1. 由**腰骶干**(L_4～L_5)和 S_1～S_3 神经根前支汇合形成**胫神经**(TN)。由 S_1～S_3 **神经根后支**引伸形成**腓总神经**(CPN),该两支神经汇合成坐骨神经。两支神经共有同一个结缔组织鞘,看似**一个神经干**。

2. 坐骨神经在梨状肌下缘,经梨状肌下孔出骨盆,胫神经略为粗大,位于中间,较腓总神经略靠前。从骶神经丛进入骨盆,至坐骨神经在坐骨结节和大转子之间出盆腔,整个神经被臀大肌覆盖。

3. 坐骨神经通过**坐骨结节**和**大转子间中点**降至大腿后侧。在此水平坐骨神经位于股方肌后面、臀大肌前面(图 16-1)。当坐骨神经降至大腿后面腔室时位于股骨小转子后方。在大腿后侧腔隙近端,臀大肌下缘远端,坐骨神经位于紧靠**股二头肌肌腱**旁的收肌的后侧表面[2](图 16-3)。在此部位,坐骨神经相对表浅,仅有皮肤和皮下组织覆盖。

4. 当坐骨神经继续下降至**腘窝**时,该神经位于股二头肌深面,腘血管后外侧。腘静脉位于坐骨神经内侧,而腘动脉在其前内侧。

5. 尽管坐骨神经在股骨段可能已经分为两个独立部分(但是二者包绕在同一个结缔组织鞘),往往在腘窝上部分为胫神经和腓总神经两根独立的神经。关于坐骨神经两个分支的位置评估有很大差异,认为在**腘横纹**上 0～14cm 范围内,平均 6～9cm[3,4]。

6. 股后皮神经是单纯感觉神经,源自 S_1～S_3 脊神经腹侧支。尽管坐骨神经在臀大肌深部,但是股后皮神经位于前者的内侧,且表浅。在此水平,股后皮神经发出臀下支,支配下臀皮肤;以及会阴支,支配外生殖器后部皮肤。股后皮神经在臀大肌下缘穿出,走行于皮下组织,沿大腿后侧下降至小腿,支配大腿和小腿后部的皮肤。

二、适　应　证

坐骨神经阻滞的主要适应证为**小腿、踝或足部**手术。若为小腿提供完善的麻醉,还必须阻滞**隐神经**,因为隐神经支配小腿内侧皮肤并不受控于坐骨神经。相比之下,连续坐骨神经神经周围置管术(从骶丛至腘窝水平)可为小腿手术提供优良的**术后镇痛**,如外翻修复、膝下截肢,以及踝部和小腿骨折的切开复位内固定术。

坐骨神经阻滞复合腰大肌间隙阻滞适用于股骨和膝关节等部位手术,如全膝关节置换术、前交叉韧带重建、膝上截肢及股骨骨折切开复位内固定术等。对于全膝关节置换术后的严重**膝关节疼痛**除了需要阻滞股神经以外,还需阻滞臀部或臀下区坐骨神经。对于**髋关节**手术如全髋关节置换术,骶旁阻滞结合腰大肌间隙阻滞可提供完善的手术麻醉。

三、局麻药的选择

用于骶丛和坐骨神经阻滞局麻药的选择需要考虑单次注射后麻醉作用的起效时间和镇痛持续时间，以及实施阻滞的解剖部位。坐骨神经阻滞与腰丛单个神经阻滞不同，因为坐骨神经阻滞的解剖部位明显影响所需局麻药总量。

1. 与远端腘窝处阻滞相比，**坐骨神经近端阻滞起效时间较短**[5]，所需局麻药总量较少[6,7]。此外，不推荐肾上腺素作为近端阻滞的常规用药。因为肾上腺素延长阻滞时间，加剧因牵拉或持续阻滞坐骨神经时患者采取坐位所引起的坐骨神经缺血性损伤。

2. 随着**外周神经周围置管技术**的不断发展，麻醉医师可通过针或导管（主要阻滞方法）注入短效局麻药（表 16-1 和表 16-2）提供快速阻滞效果。随后，给予具有感觉运动分离特性的低浓度局麻药（最常用的是 0.2%罗哌卡因或 0.125%布比卡因），进行术后镇痛，即最佳平衡镇痛——较轻的运动神经阻滞可促进术后康复。另外，如果选择椎管内阻滞技术作为主要麻醉方式，术中需给予 0.2%罗哌卡因负荷量 10～15ml。术后镇痛经典方案为每小时输注 4～8ml，可附加或不加患者自控剂量（2～3ml/20min）。

表 16-1　骶丛-坐骨神经近端阻滞局部麻醉药的选择

局麻药	起效时间（min）	麻醉作用时间（h）	镇痛时间（h）
2%碳酸利多卡因	10～20	5～6	5～8
1.5%碳酸甲哌卡因	10～15	4～5	5～6
0.5%罗哌卡因	15～20	6～12	6～24
0.5%布比卡因	15～30	8～16	10～36

表 16-2　坐骨神经远端腘窝阻滞时局部麻醉药的选择

局麻药	起效时间（min）	麻醉作用时间（h）	镇痛时间（h）
2%碳酸利多卡因（1:400 肾上腺素）	10～20	2～5	3～8
1.5%碳酸甲哌卡因（1:400 肾上腺素）	10～15	3～5	3～8
0.5%罗哌卡因	15～30	4～8	6～12
0.75%罗哌卡因	10～15	5～10	6～24
0.5%布比卡因	15～30	5～15	6～30

四、穿 刺 技 术

骶丛-坐骨神经是**人体最长的神经**，可以在骶神经丛、臀部、臀下、腘窝等水平进行阻滞。**后路坐骨神经阻滞最为常用**，还可以选择大腿近端的前路方式，以及从大腿中点延伸至腘窝上的侧路。根据术中麻醉和术后镇痛的需要以及患者所能接受的体位决定麻醉技术的选择。尽管后路穿刺是最常用的技术，但是对病态肥胖、痛性骨折及使用铸型固定装置无法侧卧或俯卧的患者，不能选择该技术。因此，对该类患者可选择前路或侧路途径。与腰丛阻滞合并使用时，给药途径可单次注射也可应用连续导管技术。另外，传统的周围神经刺激器（PNS）和超声

引导(USG)技术将在后文加以阐述。不推荐寻找异感方法应用于骶-坐骨神经阻滞。

(一)骶旁神经阻滞技术(PSNB)

骶旁神经阻滞技术阻滞骶神经丛近端可为**坐骨神经**、**股后皮神经**,以及臀上、臀下神经、股方肌神经和梨状肌后神经、骨盆筋膜前阴部神经提供满意的阻滞效果[8,9]。与略远端的臀部穿刺比较,骶旁神经阻滞技术(与腰大肌间隙联合阻滞)可为髋部手术提供确切的单侧麻醉[10,11]。PSNB有两个关键的体表标志,即**髂后上棘**和**坐骨结节**(图16-4)。因此,该阻滞技术较简便易学且成功率亦高[12]。此项技术相对缺点是邻近骶丛使髂血管、输尿管、膀胱肌无力及阻滞内收肌。因此,对于小腿部手术,在远端腘窝处穿刺更为恰当。

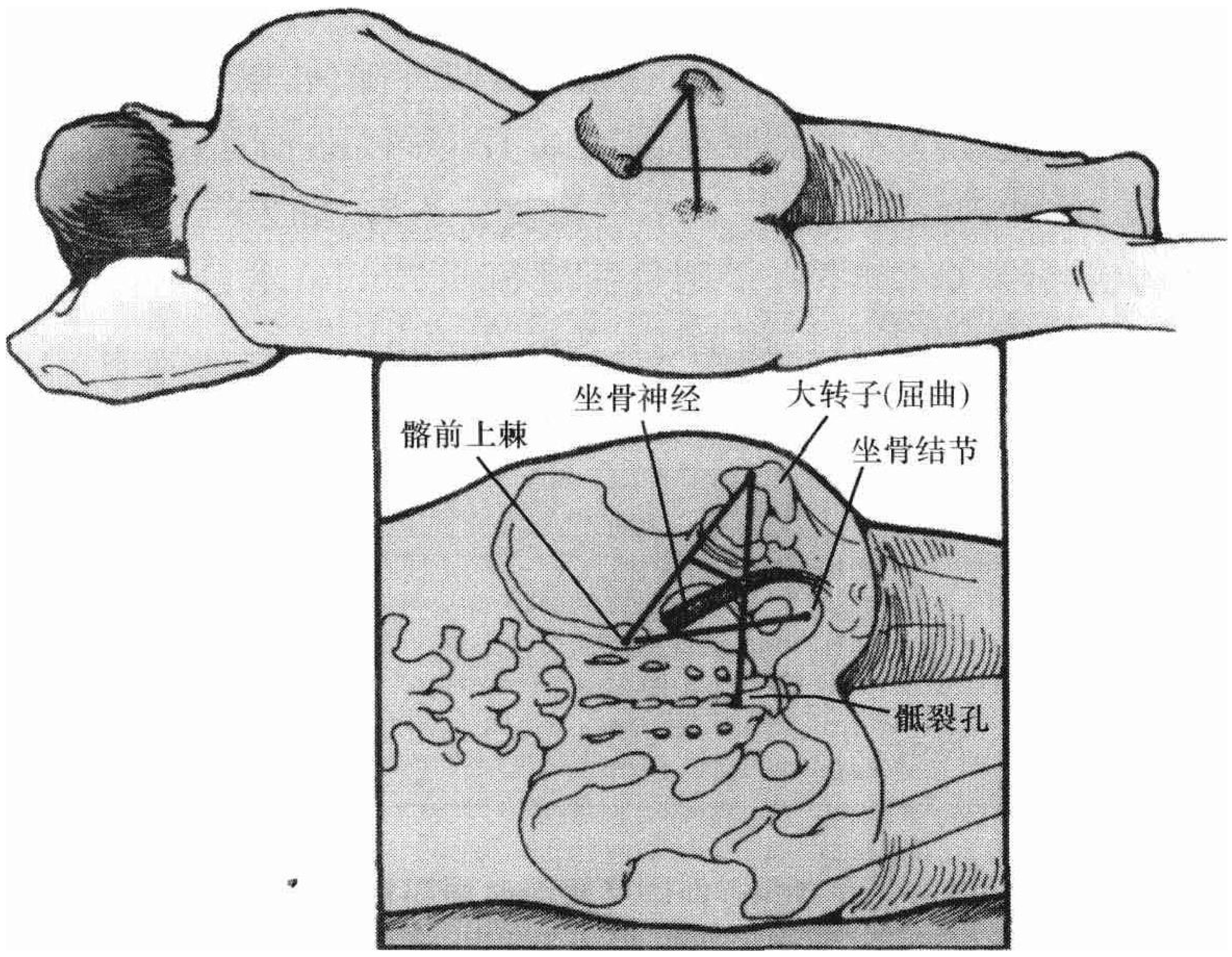


图16-4 臀部后路坐骨神经阻滞的体表标志

1. 患者体位 患者取**侧卧位**,**轻度前倾**,术侧向上,下侧肢体伸直,术侧肢体髋、膝关节略屈曲位。

2. 外部体表标志是髂后上棘和坐骨结节 髂后上棘和坐骨结节之间作一连线。在此连线上,距**髂后上棘尾侧**6cm处进针,贴近骶神经丛通过坐骨大孔。

3. 皮肤无菌准备 穿刺部位皮肤局部浸润麻醉后,将100mm(4英寸)长的21号刺激针连接于神经刺激器(常用设置为1.5~2.0mA,2Hz,100μs)及装有局麻药的注射器。

4. 在**旁矢状平面垂直**穿刺进入皮肤,直至在0.2~0.5mA输出电流时可引出骶神经丛的诱发运动反应(EMR)。可接受的EMR包括足或脚趾的**跖屈**(胫神经)、**背伸**(腓总神经),以及腿部**肌腱收缩**(股二头肌、半膜肌、半腱肌)。

5. 进针时可能会触到**坐骨大切迹**上缘,可作为进一步进针的标志。此时,应将刺激针沿同一平面略向尾端引导。再沿初始方向继续进针直至引出EMR。触到骨面后继续进针的深度不超过2.5cm[8]。

6. 达终点固定针头,此时给予3ml试验剂量局麻药确认未误入血管内后,再逐渐增加

局麻药量直至总量达20ml。间断回吸以免药物入血风险。常见的感觉神经和运动神经阻滞起效时间为10～20分钟，这与局麻药总量和引出的EMR有关。临床研究发现，胫神经EMR（足部或踝关节跖曲、内侧曲肌即半膜肌、半腱肌收缩）预示麻醉的成功率较高[13]。

7. 连续置管技术可以延长镇痛时程 初始进针部位和方法与单次给药技术相同。常选用大孔径绝缘Touhy刺激针（17～18号）进行神经丛定位。在定位和给药后，针头略与尾端成角，便于导管通过。经Touhy针置入19～20号导管，末端探出针尖不超过2cm，撤出针体，将导管用无菌贴布固定，然后将导管另一端与自动输注装置相连。

8. 临床注意要点 如果进针深度达10cm仍不能诱发EMR，针头方向应沿同一平面向骶尾端调整5°～10°。触到骨面为安全标志，有助于判断恰当的进针深度。

（二）后路经臀坐骨神经阻滞技术

该技术是坐骨神经阻滞最经典的方法，最早由Labat提出，随后由Winnie略加修改。单次给药技术和连续置管技术适应证相同，只有髋关节手术例外，因为髋关节的完善阻滞并不需要持续阻滞骶神经丛分支（股四头肌、臀上神经、臀下神经），因此单次给药即可。

1. 患者体位 患者取**侧卧位**，稍**前倾**，术侧向上。下侧肢体伸直，术侧肢体略呈屈髋屈膝位。

2. 体表标志 触及髂后上棘、大转子的最上缘和骶骨裂孔3个体表标志。在髂后上棘和大转子连线中点处作一垂线，这条垂线称为Labat线。该垂线与骶骨裂孔和大转子之间的连线相交（图16-4），垂线距离4～5cm。此交点即为推荐穿刺点，与坐骨切迹外缘相对应。

3. 在预定进针点 皮肤消毒、铺巾、做局麻药浸润，选择100～150mm（4～6英寸）长的20～21号刺激针，以垂直于臀部弧形表面的角度缓慢进针，此时刺激针已和外周神经刺激器（经典设置1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

4. 臀部皮肤和深部肌肉、脂肪组织的活动度较大，且皮肤与神经相距较远，尤其是肥胖的患者。因此，触诊手指必须按压穿刺点，以减少皮肤至神经间的距离。用食指与中指将皮肤抻开提高穿刺针进入的精确度。

5. 初始进针时可能观察到**臀肌**的收缩，提示针尖仍较表浅。继续进针，直至观察到**收肌收缩**，或**踝部或足部的跖屈、背伸**的EMR。在0.2～0.5mA电流下能引出EMR，即判断穿刺针的针尖位置恰当。

6. 如果首次进针不能确定神经位置，则推荐应用下面一系列调整方法，为穿刺针重新定向。当针触到骨面，应注意其深度，因该骨面代表坐骨切迹的外侧缘，坐骨神经位于其侧面略深处。此时，将针退回至皮下，调整方向，角度略偏向内侧，继续进针直至引出满意的肌肉运动反应。如果仍无法引出满意的肌肉运动反应，试回忆一下坐骨神经的走行，坐骨神经从骶结节的内侧缘发出，然后下行至大转子和坐骨结节之中点，在这一点处重置刺激针，并沿着Labat线向头或尾侧作5°～10°角调整。

7. 确定针头的位置后先注入3ml的局麻药作为试验剂量确保未误入血管，然后逐渐注入25～35ml的局麻药，边注药边回吸以降低误入血管的风险。感觉阻滞的起效时间取决于注入的局麻药总量和引出的运动反应是否确切，一般在25～35分钟。阻滞坐骨神经时，如坐骨神经两个分支（TN和CPN）的运动反应均被引出，在两个分支处分别注入局麻药，将会加速感觉阻滞的起效时间，提高坐骨神经完全阻滞的成功率[14]。

8. 需要延长镇痛时程时，可以应用置入导管持续输注技术 进针点和进针过程与单次

注射技术完全一致，只是坐骨神经定位时，需要使用大一号（17～18 号）的 Tuohy 刺激针。坐骨神经定位后，做局麻药皮丘，针头向尾侧沿大转子和坐骨结节中点处略微倾斜进针，这样可以使沿着坐骨神经置入导管的过程更加顺畅。导管型号一般为 19～20 号，导管穿过 Tuohy 刺激针尖端不超过 2cm，然后撤出 Tuohy 刺激针，用无菌粘贴固定导管，将导管另一端与自动输注泵连接。

（三）超声引导下后路臀下入路坐骨神经阻滞

因为臀部水平的坐骨神经位置较深，尤其是肥胖患者，致使超声引导下经臀部行坐骨神经阻滞操作过程**非常困难**。但只要使刺激针略向尾侧倾斜，确认大转子和坐骨结节，坐骨神经在其中间走行，此部位为坐骨神经阻滞操作提供了**有利条件**[15]。首先，坐骨神经走行在臀大肌肌腹的下方，位置相对表浅；第二，坐骨神经后内侧，大转子后外侧，而坐骨神经走行于二者之间，并呈高回声显像。因此，可以在超声下持续观察到坐骨神经图像，呈卵圆形或唇形的高回声结构。坐骨神经在臀下区，类似于处于一块三明治的中间层，上层是臀大肌，下层是股四头肌，即坐骨神经位于臀大肌筋膜层的深面，下方的股四头肌浅面（图 16-5）。

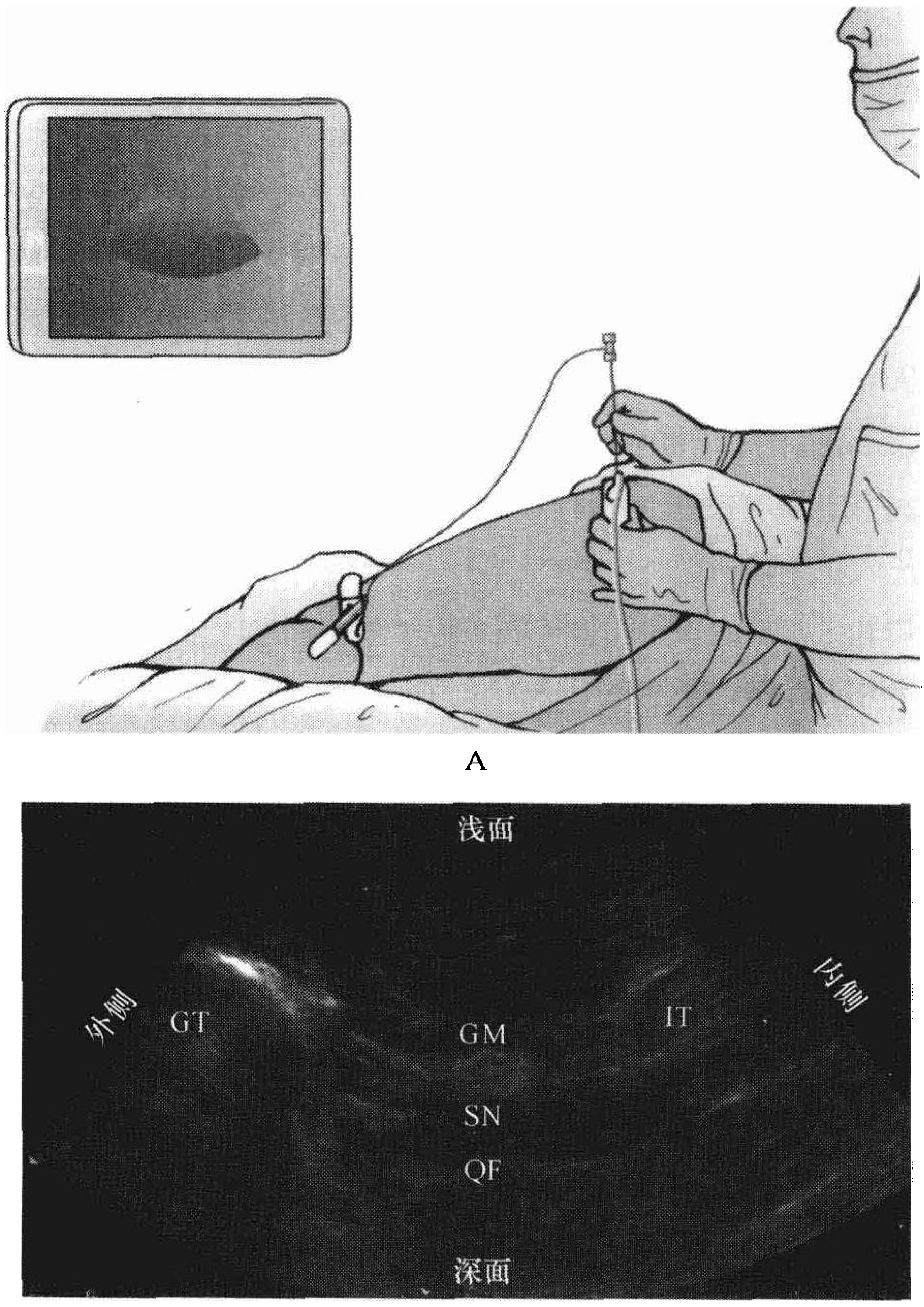


图 16-5　臀下区坐骨神经（S）的超声影像。患者取侧卧位髋部和膝部屈曲。曲线矩阵的超声探头置于大腿近侧端（A）中部臀大肌（GM）下缘水平。如图所示，外侧是大转子（GT），内侧是坐骨结节（IT），坐骨神经（S）位于这两个体表标志之间，在臀大肌的深面和股四头肌（QF）的浅面

1. 患者体位　患者取**侧卧轻度前倾位**，健侧肢体伸直，患肢向上，髋部和膝部呈屈曲位。

2. 探头选择　坐骨神经阻滞，多选用**中低频曲线矩阵探头**（2～5Hz）。低频率便于观察深部视窗，曲线矩阵探头**视窗较宽，以满足直视大转子和坐骨结节的要求**。

3. 探头位置和超声解剖学　在坐骨结节和大转子的内缘作一连线，将探头长轴面与皮肤成90°角，平行放置在此连线上（图16-5）。

（1）通常，依据患者**体型不同**，坐骨神经深度为5～8cm。

（2）调整增益和焦距，显示坐骨结节和大转子图像，之后便可直视坐骨神经的位置。

（3）在此位置，坐骨神经常呈**高回声**、**卵圆形**或**唇形**结构。微调探头的位置，能够使臀下腔隙内的坐骨神经结构扫描得更加清晰。臀下腔隙是一个筋膜腔，内侧是坐骨结节，外侧是大转子。坐骨神经夹在臀大肌筋膜和深部的股方肌筋膜之间（图16-5B）。

4. 穿刺技术

（1）预定进针点皮肤无菌消毒、铺巾、局麻药浸润，选择100mm（4英寸）长的21号刺激针，刺激针与外周神经刺激器（经典设置1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

（2）将目标部位固定在屏幕中央，刺激针置于超声探头外侧或内侧，最好是将针头放置在探头外侧面（图16-5A），推进扫描层面，使得超声能够在恰当的角度扫描到坐骨神经。穿刺针从外至内的方向进针，以相对陡的角度接近坐骨神经。因此，很难看到接近坐骨神经的针尖。注射少量的局麻药（0.5～1.0ml），将出现低回声区，易于间接了解针尖的位置。初始针尖定位，应在大转子和坐骨神经的外侧面之间，这是围绕此神经典型的靶部位。然后可以实时调整针尖的位置，在坐骨神经周围注局麻药。

（3）在针尖接近坐骨神经时，针尖穿透臀大肌筋膜时，会有**突破感**或**可见到一个突破点**。在此点，周围神经刺激器（PNS）显示相应感应，通过坐骨神经适宜EMR确定针尖位置。注入局麻药，即刻可见到局麻药渗透至臀下腔隙内的臀大肌和坐骨神经周围。通常需要15～25ml局麻药，才能充分分布至坐骨神经周围。

5. 如果采用持续导管输注技术　需用大孔径（17～18号）Tuohy针定位，将局麻药通过此针注入臀下腔隙。在给予局麻药后，将超声探头置于无菌区一侧，通过Tuohy针置入19～20号导管，导管末端探出针尖不超过2～3cm。此时，将超声探头置于初始位置，同时通过导管注入3～5ml局麻药，观察臀下腔隙内的坐骨神经周围局麻药分布情况，确保导管尖端位置准确。将穿刺针退出并用无菌敷料贴固定导管的位置，将导管的末端与自动输液泵连接。

（四）后路臀-股二头肌旁入路坐骨神经阻滞技术

在前文中介绍的传统近端后路坐骨神经阻滞法，要求将穿刺针深入到臀大肌下。此法操作较难，患者比较痛苦，尤其是在肥胖患者需要穿刺针多个方向定位时。另外，在臀水平，坐骨神经紧邻臀下动脉，因此，增加刺到血管和（或）药物注入血管的风险。有一种更新的近端后路坐骨神经阻滞法，依靠**两个简单的定位标志**[2]：**股二头肌肌腱外侧缘**和**臀大肌下缘（臀横纹）**。在此位置，坐骨神经在肌腱外缘的外侧（图16-3）。臀下-股二头肌旁入路法有很多优势，包括（与传统Labat法比较）位置较表浅，不会刺到肌肉或主要血管结构（降低了患者的不适和局麻药注入血管的可能性）。下面所介绍的阻滞技术，可采用**外周神经刺激仪**，

也可用 USG 技术。

1. 患者体位 患者取**侧卧位，轻度前倾**，髋关节屈曲，手术侧向上，下侧肢体伸直，手术侧肢体髋、膝关节略屈曲。或者患者取俯卧位，这样能更好地暴露臀横纹。

2. 体表定位标志 确认**臀横纹**并标记一条线，找到**股二头肌肌腱外侧缘**。确认该肌腱的一个有效方法是，首先找到坐骨结节处肌腱，可触到此肌腱沿大腿后方下行。**在股二头肌肌腱外，臀横纹下 1cm 处进针**。

3. 预定进针点皮肤无菌消毒、铺巾、局麻药浸润 选择长 50～100mm 的 21～22 号刺激针，在**股二头肌的外侧缘刺入**，与皮肤成 70°～90°角，向**头侧**进针。刺激针与外周神经刺激器(经典设置 1.5～2.0mA，2Hz，100μs)及装有局麻药的注射器相连。

4. 刺激针经过皮肤和皮下组织直至引出 EMR 当股二头肌在直接受到刺激，或刺激了运动干，则产生股二头肌收缩，不认作为 EMR。如出现这种情况，再继续进针。满意的 EMR 是**足内翻或跖屈**(见下文)。如引出跖屈，针尖向外偏移可获得足内翻。此外，如果引出背屈，针尖应稍向内移动以引出足内翻。如在 0.2～0.5mA 电流下能引出期望的 EMR 时，则说明针尖的位置最佳。

5. 当刺激针定位准确后注入 3ml 局麻药，确认没有局麻药入血，将**25～35ml 局麻药**逐步注入，间断回吸，以确保药物未入血管。通常感觉阻滞的起效时间为 15～25 分钟，且依赖于局麻药的总量及引出的 EMR。

6. 连续导管技术可以延长镇痛时程 初始进针部位、方法与单次注射法相同，需要用大孔径(17～18 号)Tuohy 刺激针定位坐骨神经。坐骨神经定位后注入局麻药，调节进针角度，**针尖朝向大转子和坐骨结节的中点**，以便导管沿坐骨神经走行。成功后将 19～20 号导管插入刺激针，导管前端不超过针尖的 3～5cm。然后将刺激针退出，用无菌辅料贴固定导管。导管末端连接自动输液泵。

7. 临床注意要点 嘱患者屈膝，使腱肌收缩，有助于更好地定位股二头肌肌腱外侧缘。熟悉坐骨神经的解剖，是神经刺激仪引出 EMR 的关键(图 16-6)。

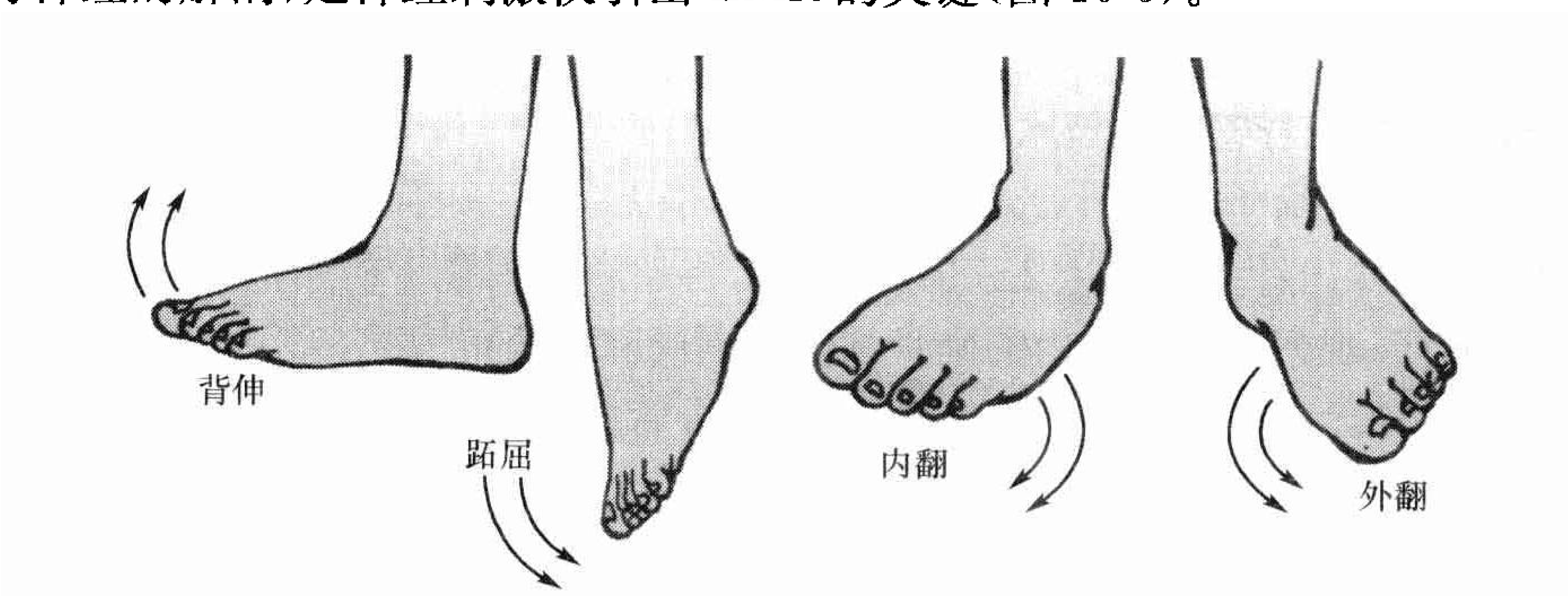


图 16-6 刺激坐骨神经时足部运动

(1) **足跖屈**对应胫神经(TN)受到刺激。

(2) **足背伸**对应腓总神经(CPN)受到刺激。

(3) **足外翻**对应刺激 CPN 的浅支，后者位于 CPN 的外侧面。

(4) **足内翻**对应 TN(胫骨后肌收缩)和 CPN 的深支(胫骨后肌收缩)受到刺激。因此，**内翻表明针尖的位置在坐骨神经中央**，TN 和 CPN 的深支均受到刺激。另外，TN 经神经显

像证实支配胫骨后肌的神经束位于 TN 的外侧面[16]。因此，内翻说明针尖正好位于胫神经外侧部分附近，紧邻 CPN。

臀下-股二头肌旁路法不能阻滞股后皮神经(PFCN)。因此，大腿后面的手术需要使用经臀或臀旁阻滞法，或者需要另外在臀横纹下做皮下注射阻滞 PFCN。

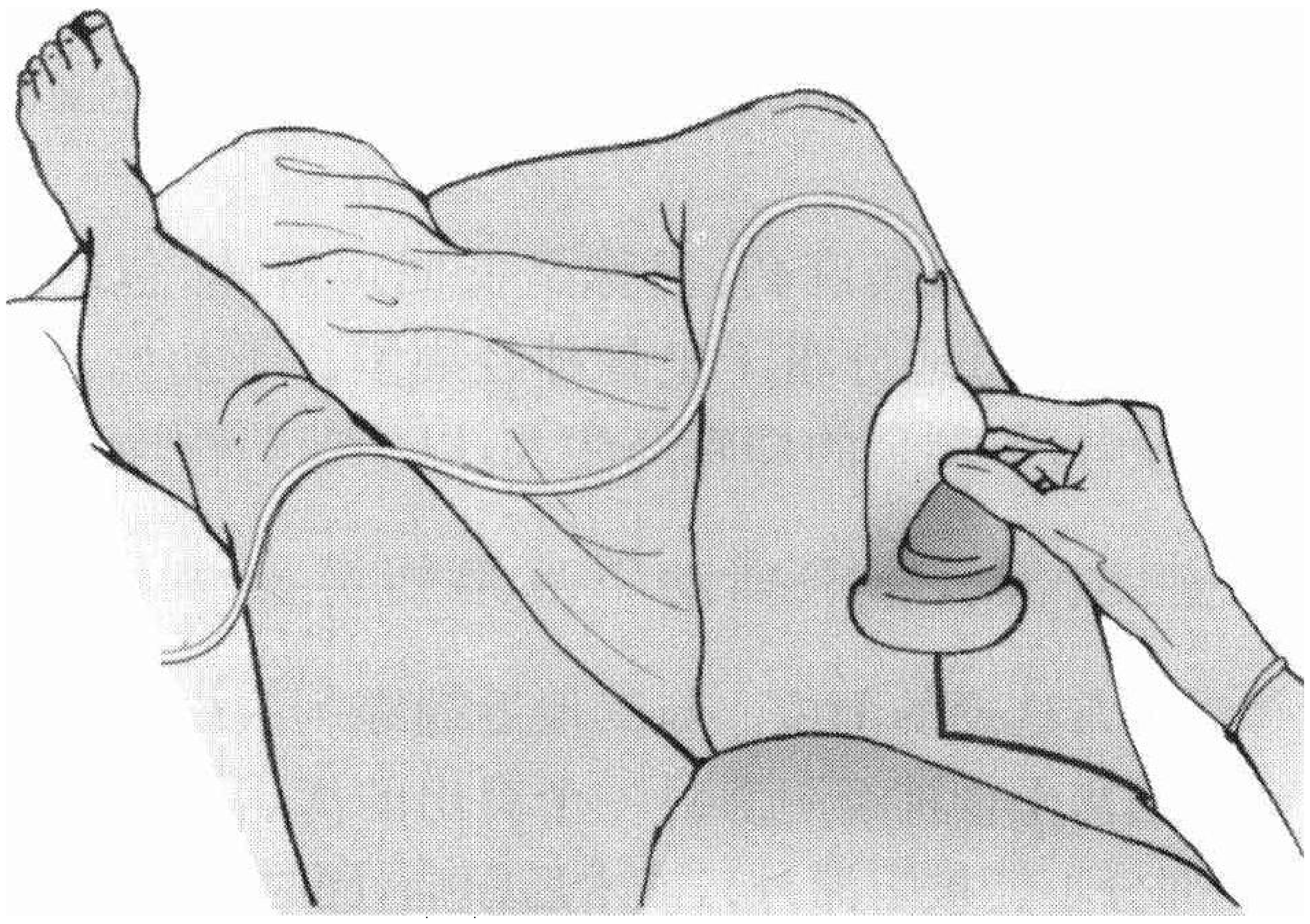
(五) 超声引导(USG)前路坐骨神经阻滞技术

前路坐骨神经阻滞技术是使用周围神经刺激仪的一种**先进的外周神经阻滞方法**。因为坐骨神经的位置比较深(前入路)，**常位于小转子后面**。前路法定位方法通过一些软组织(腹股沟韧带或腹股沟处皮褶)、血管(股动脉)、骨性突起(髂前上嵴、耻骨结节、耻骨联合)等作为标志。由于复杂的定位标志以及坐骨神经位于小转子的后面，最好的方法是采用**超声引导技术**[17]。

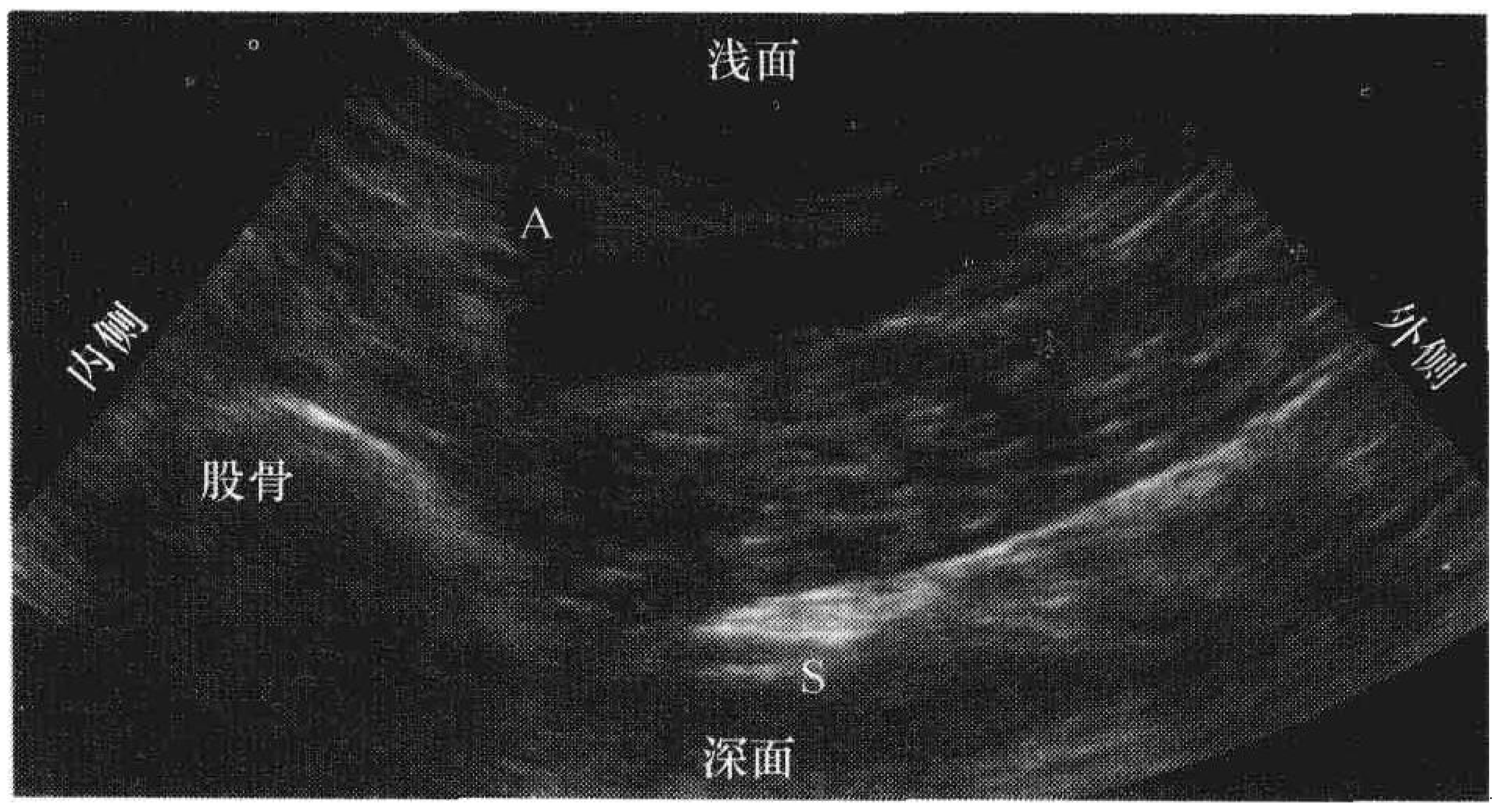
1. 患者体位 患者**仰卧**，髋和膝微屈曲，髋外旋约 45°。

2. 探头选择 通常应用**中低频曲阵传感器(2～5MHz)**。低频可探测的深度较大，弯曲的探头可为观察股骨和坐骨神经提供更广的视野范围。

3. 探头的放置和超声解剖学 超声探头放置在**大腿的前面，距腹股沟处皮褶** 8cm，探头开始与皮肤成 90°角，探头的长轴垂直于大腿的长轴(图 16-7)。



A



B

图 16-7 前路坐骨神经阻滞法

A. 患者仰卧位，略屈曲膝、髋关节，腿外旋 45°，探头垂直于股骨干，距腹股沟处皮褶约 8cm；B. 从侧面看，股骨呈半环形高回声区，位于股动脉的下方稍偏外侧(A)。坐骨神经(S)看上去就像股骨内深层的高回声肌腱束。神经刺激针应当从大腿的靠内侧进入，以便避开动脉及更清晰地观察股骨干(当后者进入到传感器扫描平面中)

(1) 通常,坐骨神经的深度**距大腿前面** 5～7cm,与患者的体型相关。

(2) 调整传感器的穿透力使探测的深度能达到 6～9cm。调整增益和焦点以便看清坐骨神经和股骨的最佳影像。

(3) 坐骨神经在超声下是**高回声、卵圆形结构**,位于小转子的后内侧。仔细地观察可以清晰看到坐骨神经。当沿着大腿上下移动超声探头时,可见小转子呈一个节段,比股骨干粗。坐骨神经在大收肌的深部、臀大肌的前面(图 16-7B)。股血管位于股骨前外侧,股四头肌间隙内。假如小转子遮挡坐骨神经的视野,将超声探头向内侧滑动,使超声探头光束不被小转子的高回声投影所影响。另外,轻微向尾端移动探头直到探头光束在小转子的尾端。

4. 穿刺技术

(1) 预定进针点皮肤消毒、铺巾、局麻药浸润,选择长 50～100mm 的 20～21 号刺激针在预定点处进针。刺激针与外周神经刺激器(经典设置 1.5～2.0mA,2Hz,100μs)及装有局麻药的注射器相连。

(2) 当在超声视窗确定目标神经结构后,神经刺激针从超声探头内侧面的内侧进针,然后以合适的角度继续深入直至坐骨神经。针头应朝向坐骨神经的**前内或后外侧方向**。穿刺针将会以较陡的角度接近坐骨神经。因此,当抵达坐骨神经时,有时很难看到针尖。注入小剂量的局麻药(0.5～1.0ml)会形成一个易见的低回声区,是确定针尖位置的一种间接却非常有用的方法。另外,利用周围神经刺激仪引出理想的坐骨神经 EMR,也能确定针尖是否接近坐骨神经。

(3) 在坐骨神经周围逐渐注入局麻药,显像呈低回声液体,包绕着坐骨神经。通常需 15～25ml 的局麻药才能使其满意地分布于坐骨神经周围。予初始剂量的局麻药后应回退穿刺针,重新调整针尖的方向,将剩余的局麻药注入,以确保药物均匀分布在坐骨神经周围。

(六) 在周围神经刺激仪(PNS)辅助下后路腘窝坐骨神经阻滞技术

腘窝是阻滞坐骨神经最常选择的部位。与其他近端穿刺法相比,腘窝处的坐骨神经因相对表浅而更容易探测到。腘窝坐骨神经阻滞另一个突出的优点是,可为下肢提供几乎完全的麻醉效果(除隐神经表皮部分不能被阻滞外),或术后镇痛,同时不阻滞腱肌或大腿后面收肌。

1. 患者体位 患者**俯卧**,将脚悬在床上,以便于评价踝或足部的 EMR。

2. 体表定位标志 该标志包括腘横纹,**股二头肌肌腱(外侧)**、**半膜肌肌腱**和**半腱肌肌腱(内侧)**。如果患者**屈曲膝关节**,可容易扪及这些肌腱[18]。穿刺针进针部位在**腘横纹上 7～8cm**、两个肌腱的中点。在此处,多数患者的 TN(胫神经)和 CPN(腓总神经)尚未分开[3,4]。

3. 预定进针点皮肤消毒、铺巾、局麻药浸润,选择长 50mm 的 22 号刺激针在预定点进针。刺激针和外周神经刺激器(经典设置 1.5～2.0mA,2Hz,100μs)及装有局麻药的注射器相连。

4. 神经刺激针**稍向头侧**倾斜刺入,直至引出满意的 EMR(图 16-8)。满意的 EMR 是**足内翻或跖屈**[见本章四、穿刺技术中(四)后路臀-股二头肌旁入路坐骨神经阻滞技术下 7. 临床注意要点]。如果引出跖屈,针尖可略向外,以引出内翻,另外,如果能够引出背屈,针尖可略向内偏,以引出内翻。在 0.2～0.5mA 电流下引出满意 EMR 时,针尖的位置最佳。如果针尖位于坐骨神经分支的下方,内翻很难引出。一个公认的办法就是"双重刺激"法,即通过引出 TN 或 CPN 反应后注入半量的局麻药[19],接着适当地调整针尖的方向(出现 TN 反应后稍向外侧或出现 CPN 反应后稍向内侧倾斜),以刺激坐骨神经的另外分支并注入剩余局麻药。

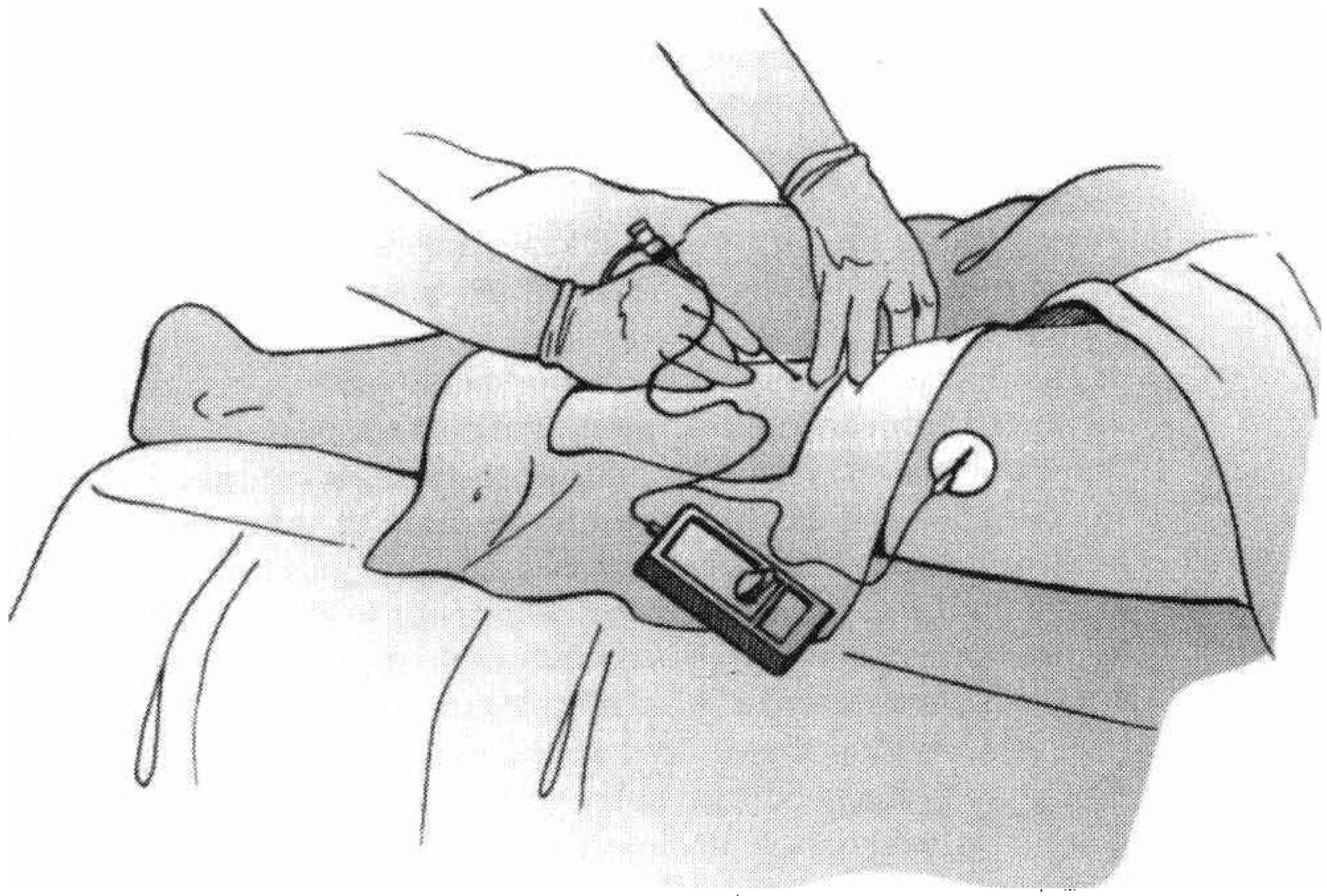


图 16-8　神经刺激仪辅助后路腘窝阻滞技术。穿刺针向头侧倾斜 45°刺入，神经通常位于皮肤和股骨之间

5. 当确定穿刺针的最终位置后，应先给予 3ml 的试验量，以确定局麻药是否注入血管内，随后分次注入全部局麻药 40ml，间断回吸以减少误入血管的风险性（如双重刺激法奏效，坐骨神经的每个分支均给予 20ml 局麻药），通常感觉和运动阻滞的起效时间为 10～25 分钟，这有赖于局麻药总量和 EMR 的引出。

6. 连续导管技术多用于需长时间镇痛，穿刺针进针点和路径与单次注射技术相同，选择大孔径（17～18 号）Tuohy 神经刺激针，用于坐骨神经定位。确定坐骨神经位置并给予局麻药后，穿刺针进一步**向头侧倾斜**，以利于导管的置入，多选用 19～20 号导管，导管末端探出针尖不超过 3～5cm，撤除穿刺针，然后用无菌粘贴固定导管，导管的末端与自动输注泵相连。

（七）超声引导俯卧侧路腘窝阻滞技术

1. 患者体位　患者**俯卧**位。

2. 探头选择　通常应用**高频率（8～12Hz）线性短阵传感器**。坐骨神经往往位于距皮肤 2～4cm 处，较高频率具有更高分辨率和穿透力。

3. 探针位置和超声解剖学　超声波探头的**长轴与腘横纹相平行**，并缓慢向头侧移动（图 16-9A）。

（1）在这个水平上，腘动脉在屏幕上呈圆形搏动性低回声图像，位于股骨远端的表浅部位。腘静脉通常更表浅些，位于腘动脉的外侧。如果用超声波探头轻轻挤压腘静脉，其图像可能在屏幕上消失[20]。

（2）探头稍向头侧推进，可观察到坐骨神经的分支（TN）。**TN 应是一高回声区，其位置通常较表浅、位于腘动脉的外侧**。超声波探头继续缓慢向头侧移动，**直至出现 CPN，其恰好位于股二头肌的内侧，TN 的外侧**。在这一点，超声波探头继续沿头侧方向前移，**直至 TN 和 CPN 汇聚处，即为坐骨神经**。此时，在大腿后面标记探针的位置。可观察到坐骨神经位于外侧（股二头肌）和内侧（半膜肌及半腱肌）腱肌的汇合处，相当于腘窝顶部。

4. 穿刺技术

（1）预定进针点皮肤消毒、铺巾、局麻药浸润，选择长 50mm 的 21 号刺激针在预定进针

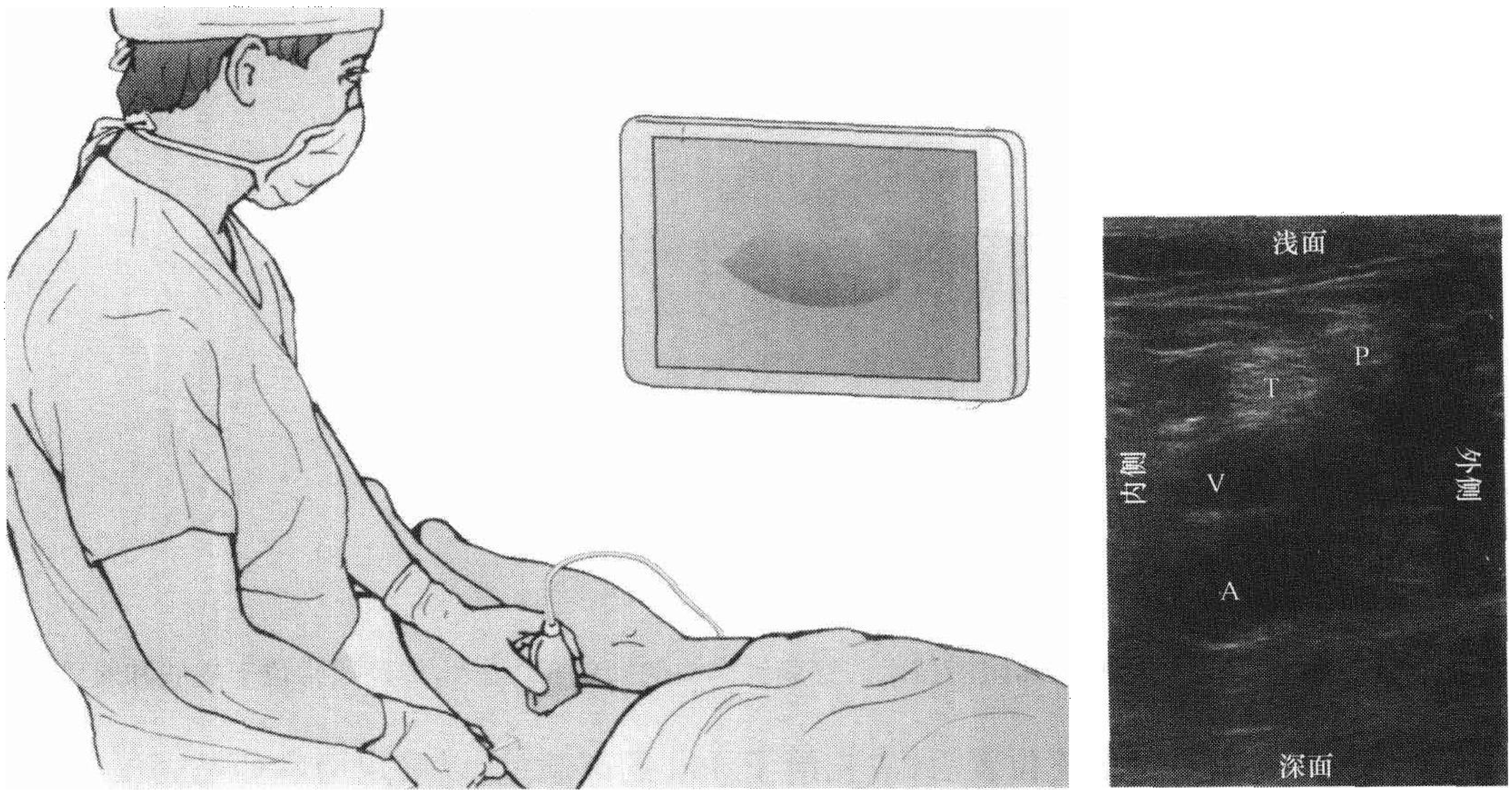


图 16-9 超声引导下后路腘窝阻滞技术

A. 患者取俯卧位，踝部垫枕使膝部屈曲。线性矩阵超声探头置于腘横纹处定位腘动脉。B. 沿着腘动脉向头侧移动探头能观察到胫神经(T)和腓神经(P)，通常这两根神经位于腘动脉(A)和股静脉(V)的外侧浅面。越过腘横纹之后这两根神经汇合成为坐骨神经干，越过腘横纹之后在多远的距离汇合则因人而异

点处进针。刺激针和外周神经刺激器(经典设置 1.5～2.0mA，2Hz，100μs)及装有局麻药的注射器相连。

(2) 在超声视窗中确定目标神经结构，将神经刺激针置于超声探头外侧面的侧方，进针点位于股外侧肌肌腱和股二头肌肌腱之间，刚好以一个满意的角度到达坐骨神经，并且提高对穿刺针的可视度。该探针继续沿着超声波光束向前，针尖将由外向内到达坐骨神经。当针尖穿透坐骨神经表面的筋膜时，超声下可视，具有明显的突破感。

(3) 刺激针尖端的起始靶点选在坐骨神经的外侧。超声影像下可以观察到高回声的坐骨神经，注局麻药时，可以持续观察到低回声的局麻药液围绕着坐骨神经聚集，如果观察到了局麻药聚集过程，则可以证实刺激针位置正确。如果注药过程能保证针头不移位，25～40ml 的局麻药可产生满意的麻醉效果。另外，刺激针头也可以相对坐骨神经向深向浅或向内侧变动位置，将局麻药总量分次注入，这样局麻药可以相对坐骨神经短轴更为均匀地分布(环形征)。

5. 需置入导管进行持续输注时，多选择大号(17～18 号)Tuohy 刺激针，神经定位，经刺激针头单次注入局麻药后，将超声探头置于一旁的无菌区域内，然后经刺激针头引导置入一根 19～20 号的导管，导管探出刺激针尖端**不超过 3～5cm**。这时把超声探头放回原位，然后通过导管再注入 3～5ml 的局麻药，边注药边观察局麻药在坐骨神经周围扩散的情况来确认导管位置是否正确。然后撤出刺激针，用无菌清洁粘贴固定导管，导管另一端与自动输注泵相连。

(八) 经腘窝神经刺激器侧路坐骨神经阻滞

腘窝处后路坐骨神经阻滞最主要的缺点是需要患者俯卧位来完成麻醉操作。这对一些

特殊患者（过度肥胖、肢体有石膏固定或者固定架固定、脊柱不稳定）来说可能由于不能俯卧而不能进行腘窝处的坐骨神经阻滞，而侧路坐骨神经阻滞可能更为有利。

1. 患者体位　患者采取**仰卧位**，患侧足部必须放置在合适位置，以便在诱发出坐骨神经运动反应时候能够方便观察，最好是将阻滞侧小腿置于一个**软的支撑物上，足部（包括跟骨腱）外伸越过这个支撑物**（图 16-10）。



图 16-10　神经刺激器辅助下腘窝处外侧皮神经阻滞技术和患者体位

2. 体表标志　体表标志是**腘窝横纹、股外侧肌和股二头肌**。让患者**膝关节处屈曲位**，收缩腘绳肌腱可以更容易触及到腘窝横纹和股外侧肌与股二头肌的肌间沟。进针点选择在股外侧肌与股二头肌的肌间沟的**腘窝横纹向头侧** 7～8cm 处。在腘窝横纹上头侧这一点，多数患者的 TN 和 CPN 还尚未分离[3,4]。

3. 预定进针点皮肤消毒、铺巾、局麻药浸润，选择 100mm 长的 21 号刺激针。刺激针与外周神经刺激器（经典设置 1.5～2.0mA，2Hz，100μs）及装有局麻药的注射器相连。

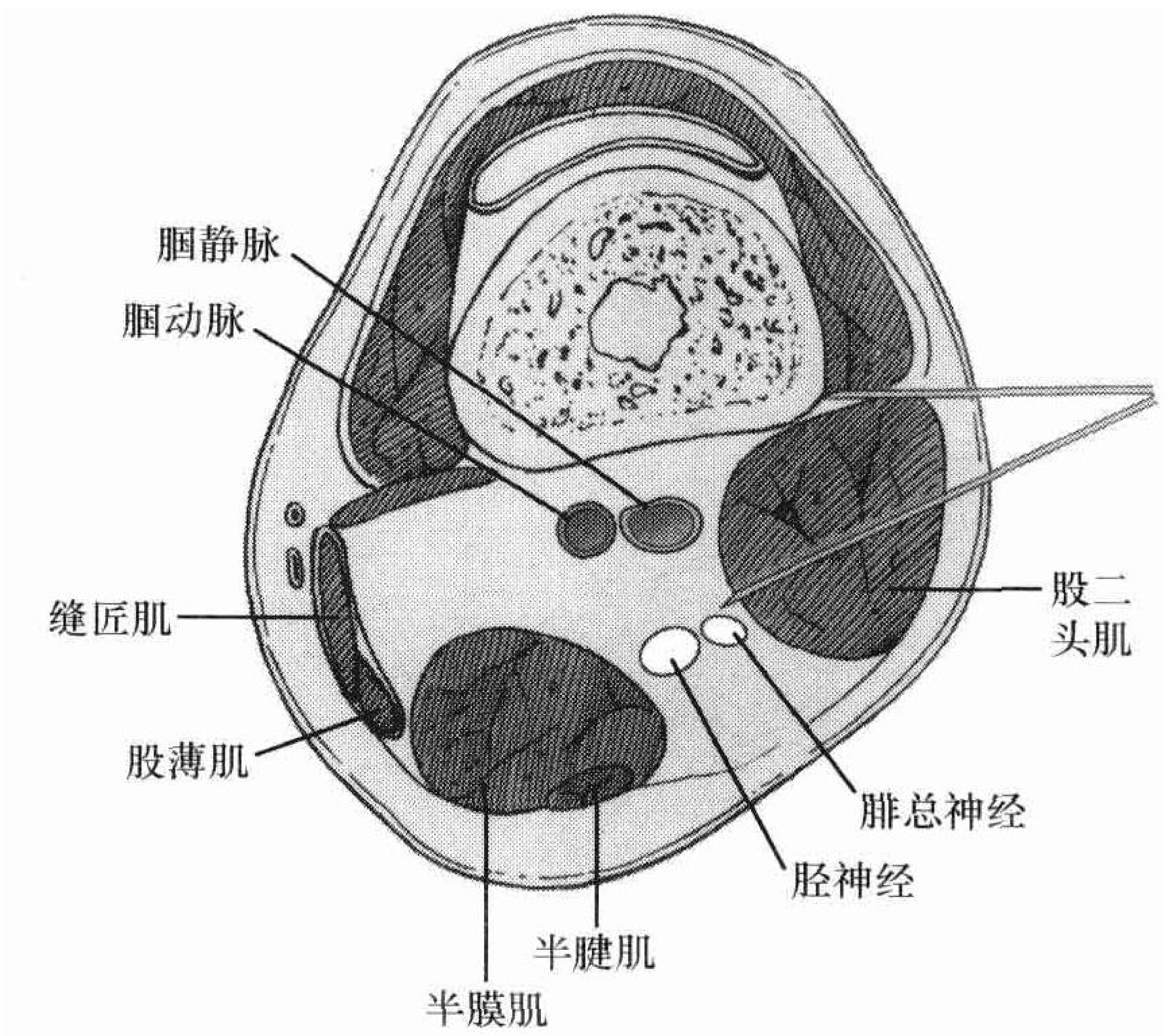


图 16-11　外侧入路时腘窝的解剖学和神经解剖学

4. 刺激针在股外侧肌和股二头肌之间的**水平面**进针，继续向前直到触及股骨外侧面。能否**触及股骨外侧面**至关重要。这是因为触及到股骨外侧面能协助判断坐骨神经离大腿外侧面的深度（一般皮肤股骨之间的距离是 1～2cm），也能作为刺激针继续**向后方调整角度**的基线（图 16-11）。触及股骨后，针头撤到皮下重新调整方向，相对原角度**后斜 30°角**，继续缓慢进针直到诱发预期的肌肉运动反应。因为 CPN 相对 TN 位置靠外而且表浅一些，所以一般来说最先诱发出的是 CPN 的运动反应（图 16-11）。**如果诱发出的运动反应是踝部背伸**，则建议刺激针尖端**再轻微向内侧偏一些**，这样会引出踝部内翻或跖屈动作，可以提高坐骨神经完全阻滞的成功率[21]。还有一种给药方式叫双-兴奋阻滞，是将局麻药总容量分成两份，引出 CPN 的运动反应时注入一半，然后针尖轻微偏向内侧引出 TN 的运动反应后，再注入局麻药的另一半[22]。如果刺激针在起始的进针位置不能引出预期的肌肉运动反应，则把刺激针撤到皮下向后方调整 5°～10°角再二次进针直到引出坐骨神经诱发的肌肉运动反应。后向偏斜针头的动作可以反复调整，最大的后向偏斜角度可以增大至 60°角。

5. 刺激针头的最终位置确定后，先给予 3ml 的试验剂量排除误入血管的可能性，然后

再注入局麻药，**总容量是** 40ml（双-兴奋阻滞时候坐骨神经的每个分支注入 20ml），边注入边不断回吸，减少局麻药误入血管的风险。感觉和运动阻滞的起效时间取决于局麻药的种类，容量和引出的运动反应的数量，一般在 10～25 分钟。

6. 需延长镇痛时间时可以应用导管持续输注技术 起始的进针位置及方式和单次注射时候完全一致，只是需要一个较大号的（17～18 号）Tuohy 刺激针，坐骨神经定位并完成首次注药之后，将针头略偏向头侧，这样易于置入导管。通过 Tuohy 刺激针置入 19～20 号导管，导管探出刺激针尖端不超过 2～3cm，然后撤出刺激针，用无菌粘贴固定导管。导管另一端与自动输注泵相连。

（九）腘窝处仰卧位超声引导下外侧入路坐骨神经阻滞技术

超声引导下外侧入路与 PNS 相比有几点优势。首先，可以准确测定 TN 和 CPN 交汇点至二者合并成坐骨神经的距离；其次，因为能测量皮肤至坐骨神经的距离，刺激针就不必触及股骨；再次，可以实时调整针尖朝向坐骨神经的角度，并降低了针尖调整的次数，使患者更舒适，最大程度减少操作时间。最后，可实时调整针尖，以便确保局麻药均匀分布于坐骨神经短轴周围。

1. 患者体位 患者采取**仰卧位，患侧肢体抬高置于一个支撑物上，这样超声探头可以放置在腘窝后和支撑物表面之间的位置上**（图 16-12）。

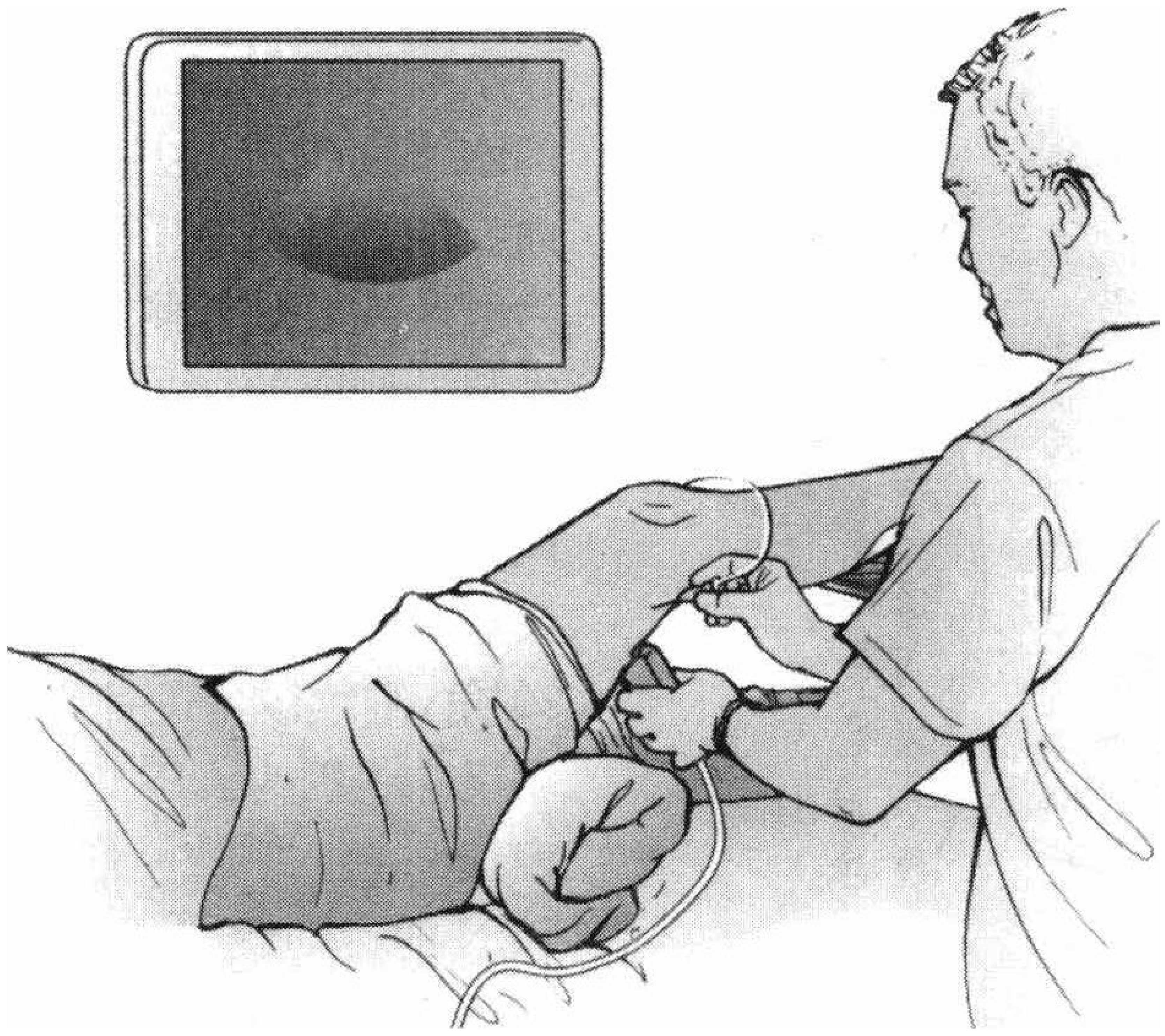


图 16-12 超声引导的仰卧位外侧入路腘窝处坐骨神经阻滞技术。患者取仰卧位，大腿下部垫高确保超声探头能置于大腿下方的腘窝处。在胫神经（TN）和腓总神经（CPN）汇合成坐骨神经（SN）水平，刺激针在股外侧肌和股二头肌之间的外侧进针，在超声面内继续深入接近坐骨神经

2. 探头选择 超声引导下行腘窝处旁路坐骨神经阻滞需要一个**高频（8～12Hz）线性矩阵探头**。坐骨神经一般距皮肤处的深度在 2～4cm，需要一个较高频率的探头，以便提供较高的分辨率。

3. 探头位置和超声解剖学 超声探头长轴与腘横纹平行然后缓慢向头侧移动。麻醉

医师握执探头时需要始终维持一个向上的压力以使超声探头能一直和皮肤贴合。超声引导下腘窝处仰卧位和俯卧位行旁路坐骨神经阻滞一个简单而重要的不同点在于视窗上显示的解剖结构方向不同。仰卧位时超声探头(超声波)是从下方接近坐骨神经(俯卧位时超声探头从上方接近坐骨神经),所以视窗上显示的解剖结构是反转的。这一点在需要调整刺激针头的方向时加以注意。另外,大部分的超声机器都可以倒转视窗,所以麻醉医师也能获得方向更为熟悉的腘窝处俯卧位的解剖结构。

(1) 在这一水平上**腘动脉**在视窗中部显像为**圆形搏动性的低回声**结构,位于股骨远端的浅面,股静脉相对位置表浅并沿腘动脉外侧伴行。超声探头很容易压迫到股静脉,所以股静脉可以不显像[20]。

(2) 探头缓慢向头侧推进可以观察到坐骨神经的分支——胫神经。**胫神经**显像为**高回声结构**,位于**腘动脉的外侧相对表浅的位置**。超声探头继续向头侧缓慢推进可以观察到CPN,位于**股二头肌内侧和胫神经外侧**(图16-13),到达这一点后超声探头继续朝着头侧推进,直到可以观察到胫神经和 CPN 汇合构成坐骨神经处停止,并在此处皮肤上做个标记。注意坐骨神经在内外侧腘绳肌腱相应腘窝尖部的位置(内侧腘绳肌腱由半膜肌和半腱肌构成;外侧腘绳肌腱由股二头肌构成)。

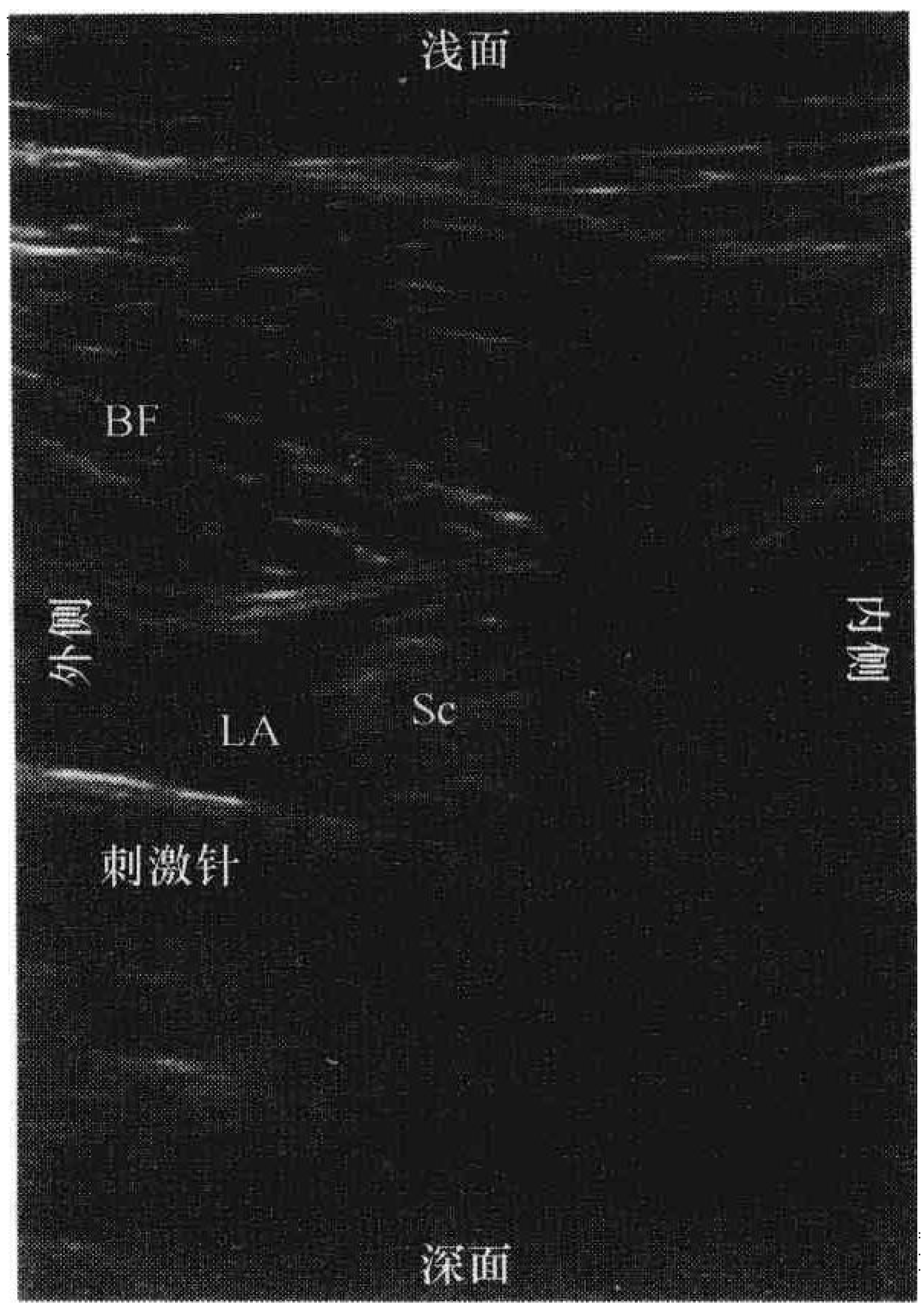


图 16-13 超声引导下腘窝外侧入路神经阻滞技术。刺激针在股二头肌(BF)下方深入接近神经(Sc),局麻药(LA)围绕着神经干注入。多点注射(神经上方和神经下方)可以提供最佳的环形包绕麻醉效果

4. 进针技术

(1) 预定进针点皮肤消毒、铺巾、局麻药浸润,选择50～100mm 的 21～22 号刺激针。刺激针与外周神经刺激器(经典设置 1.5～2.0mA,2Hz,100μs)及装有局麻药的注射器相连。

(2) 手执超声**探头于大腿后方**,轻微给予向上的压力,以使探头和腘窝处的皮肤贴合并使探头保持在这个位置。

(3) 将**目标神经结构**置于**超声视窗的中央位置**,刺激针头与超声探头长轴中点位置平行,**刺入股外侧肌和股二头肌的肌沟处**,在超声面内以适宜的角度朝坐骨神经刺入(图 16-13)。针尖从外向内接近坐骨神经,一旦刺激针接近了坐骨神经,当针尖穿透坐骨神经筋膜层时即可看见或触及肌肉的跳跃动作。

(4) **针尖的起始位置**是在**坐骨神经的外侧**,在这一点的位置,坐骨神经显示**高回声影像**,局麻药显示低回声影像,缓慢注入局麻药时就能通过超声观察到低回声的局麻药液包绕着高回声的坐骨神经分布。

5. 如果需要**置入导管进行持续输注**,则需要选择较大孔径的(17～18 号)的 Tuohy 刺激针。确认针尖初始位置后,单次注入局麻药,然后将超声探头置于一旁的无菌区域内,再通过 Tuohy 刺激针置入 19～20 号的导管,导管末端探出针尖不超过 3～5cm。此时将超声探头置于初始位置,通过导管另行注入 3～5ml 的局麻药,观察局麻药包绕坐骨神经的分布情况,以便进一步确认导管的位置是否正确无误。然后撤出刺激针,用无菌粘贴固定导管,导管另一端与自动输注泵相连。

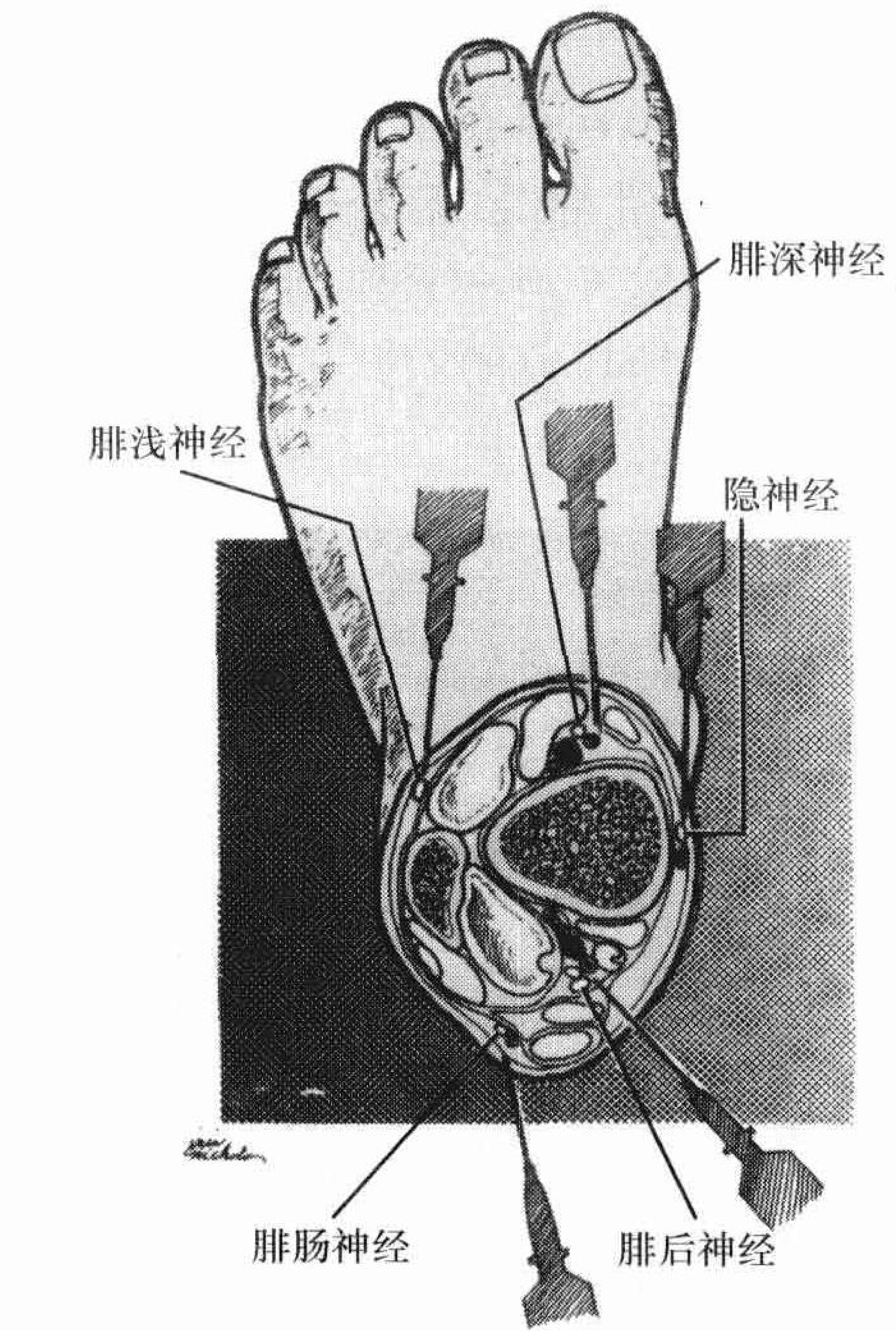


图 16-14 踝部阻滞。在 5 个不同的神经位点进行注射。通常局麻药皮下浸润就足以阻止腓浅神经、腓肠神经和隐神经，这是因为这些神经在通过踝关节时就已经发出了很多浅表的分支。阻滞胫后神经和腓深神经时可以引发出感觉缺失，但是骨性标志一般已经足以满足深部注射时的定位需要

（十）踝部阻滞

踝部阻滞技术需要**多次注射**，因此**比较耗时**，但是不需要通过**感觉缺失或运动反应以及超声引导**来寻找特定神经位置就可以完成踝部阻滞。麻醉药物需要环形注射以阻滞足部的 5 个分支（图 16-14）。另外，如果手术在足部远端进行，还可以局部阻滞神经的终末支。

1. 胫后神经 患者**仰卧位**或**俯卧位**均可。如患者为仰卧位则需要膝部屈曲足底平放于床面。选用 23～25 号刺激针在**胫后动脉**搏动处后方的跟骨内侧部位进针，刺激针**向前成 45°角**方向进针可以在足底引发出感觉缺失，一旦定位准确之后，5ml 的局麻药就足以满足麻醉需要。如果神经定位不够准确，可以在胫骨、胫后动脉和跟骨腱构成的三角区域扇形注入局麻药，注入容量为 10ml。

2. 腓肠神经 患者体位仰卧位或俯卧位均可，膝部屈曲。**跟骨外侧后方浅表部位**再注入 5ml 的局麻药充入踝部和跟骨之间的沟内。

3. 隐神经 接下来，在**内踝水平**围绕隐静脉**在皮肤和骨质之间**再注入 5ml 的局麻药。

4. 腓深神经 刺激针转向踝部的前方，在**胫前动脉外侧的皮褶处水平**将刺激针刺入筋膜深面注入 5ml 的局麻药。如果不能触及胫前动脉，**踇长伸肌肌腱可以作为体表标志。**

5. 腓浅神经分支 从胫前围绕外踝**皮下注入局麻药**可以阻滞胫前神经分支（覆盖了先前阻滞腓深神经和腓肠神经的局麻药注入区域）。局麻药注入容量为 5～10ml 可以阻滞上述的 2～3 根神经，没有必要阻滞腓浅神经的全部分支。

（赵芸慧 译 王俊科 郭艳辉 审校）

参考文献

1 Birnbaum K, Prescher A, Hebler S, et al. The sensory innervation of the hip joint: an anatomical study. *Surg Radiol Anat* 1997;19:371–375.

2 Sukhani R, Candido KD, Doty R, et al. Infragluteal-parabiceps sciatic nerve block: an evaluation of a novel approach using a single-injection technique. ***Anesth Analg*** **2003;96:868–873.**

3 Vloka JD, Hadzic A, April E, et al. The division of the sciatic nerve in the popliteal fossa: anatomical implications for popliteal nerve block. ***Anesth Analg*** **2001;92:215–217.**

4 Schwemmer U, Markus CK, Greim CA, et al. Sonographic imaging of the sciatic nerve division in the popliteal fossa. *Ultraschall Med* 2005;26:496–500.

5 Taboada Muniz M, Alvarez J, Cortes J, et al. The effects of three different approaches on the onset time of sciatic nerve block with ropivacaine 0.75%. *Anesth Analg* 2004;98:242–247.

6 Taboada Muniz M, Rodriguez J, Valino C, et al. What is the minimum effective volume of local anesthetic

required for sciatic nerve block? A prospective randomized comparison between a popliteal and subgluteal approach. *Anesth Analg* 2006;102:593–597.

7 Cappelleri G, Aldegheri G, Ruggieri F, et al. Minimum effective anesthetic concentration (MEAC) for sciatic nerve block: subgluteal and popliteal approaches. *Can J Anaesth* 2007;54:283–289.

8 **Mansour NY. Reevaluating the sciatic nerve block: another landmark for consideration. *Reg Anesth* 1993;18:322–323.**

9 Morris GF, Lang SA, Dust WN, et al. The parasacral sciatic nerve block. *Reg Anesth* 1997;22:223–228.

10 Ho AM, Karmakar MJ. Combined paravertebral lumbar plexus block and parasacral sciatic nerve block for reduction of hip fracture in a patient with aortic stenosis. *Can J Anaesth* 2002;49:946–950.

11 De Visme V, Picart F, LeJouan R, et al. Combined lumbar and sacral plexus block compared with plain bupivacaine spinal anesthesia for hip fractures in the elderly. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:158–162.

12 Ripart J, Cuvillon P, Nouvellon E, et al. Parasacral approach to block the sciatic nerve; a 44-case survey. *Reg Anesth Pain Med* 2005;32:193–197.

13 Hagon BS, Itani O, Bidgoli JH, et al. Parasacral sciatic nerve block: does the elicited motor response predict success rate? *Anesth Analg* 2007;105:263–266.

14 Cuvillon P, Ripart J, Jeannes P, et al. Comparison of the parasacral approach and the posterior approach with the single- and double-injection techniques to block the sciatic nerve. *Anesthesiology* 2003;98:1436–1441.

15 **Karmakar MK, Kwok WH, Ho AM, et al. Ultrasound-guided sciatic nerve block: description of a new approach at the subgluteal level. *Br J Anaesth* 2007;98:390–395.**

16 **Sukhani R, Nader A, Candido KD, et al. Nerve stimulator-assisted evoked motor responses predict the latency and success of a single-injection sciatic nerve block. *Anesth Analg* 2004;99:584–588.**

17 **Chan VW, Nova H, Abbas S, et al. Ultrasound examination and localization of the sciatic nerve: a volunteer study. *Anesthesiology* 2006;104:309–314.**

18 Hadzic A, Vloka VD, Singson R, et al. A comparison of intertendinous and classical approaches to popliteal nerve block using magnetic resonance imaging simulation. *Anesth Analg* 2002;94:1321–1324.

19 Risch M, Blumenthal S, Borgeat A. Is the double-injection technique really needed? *Anesth Analg* 2007;105:285–286.

20 Tsui BC, Finucane BT. The importance of ultrasound landmarks: a "traceback" approach using the popliteal blood vessels for identification of the sciatic nerve. *Reg Anesth Pain* 2006;31:481–482.

21 Taboada Muniz M, Alvarez J, Cortes J, et al. Lateral approach to the sciatic nerve block in the popliteal fossa: correlation between evoked motor response and sensory block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:450–455.

22 Paqueron X, Bouaziz H, Macalou D, et al. The lateral approach to the sciatic nerve block at the popliteal fossa: one or two injections? *Anesth Analg* 1999;89:1221–1225.

第17章 气　道

Michael F. Mulroy

麻醉医生经常要为不适合应用常规全身麻醉诱导技术的病人进行气管插管。为了避免经口或经鼻插入气管导管或纤维支气管镜时病人遭受的痛苦，需要对病人的鼻和咽喉部进行充分的局部阻滞或表面麻醉。

一、解　剖

1. 第Ⅴ对脑神经（三叉神经）的中间支穿过蝶腭神经节后发出分支支配**鼻腔**的**感觉**。主要分支位于中鼻甲后方的黏膜下（图 17-1）。蝶鄂神经节发出的神经纤维也支配咽部上方、腭垂和扁桃体的感觉。直接阻滞三叉神经的分支上颌神经可以麻醉这些纤维；更简便的阻滞方法是黏膜表面喷雾局麻药进行表面麻醉。

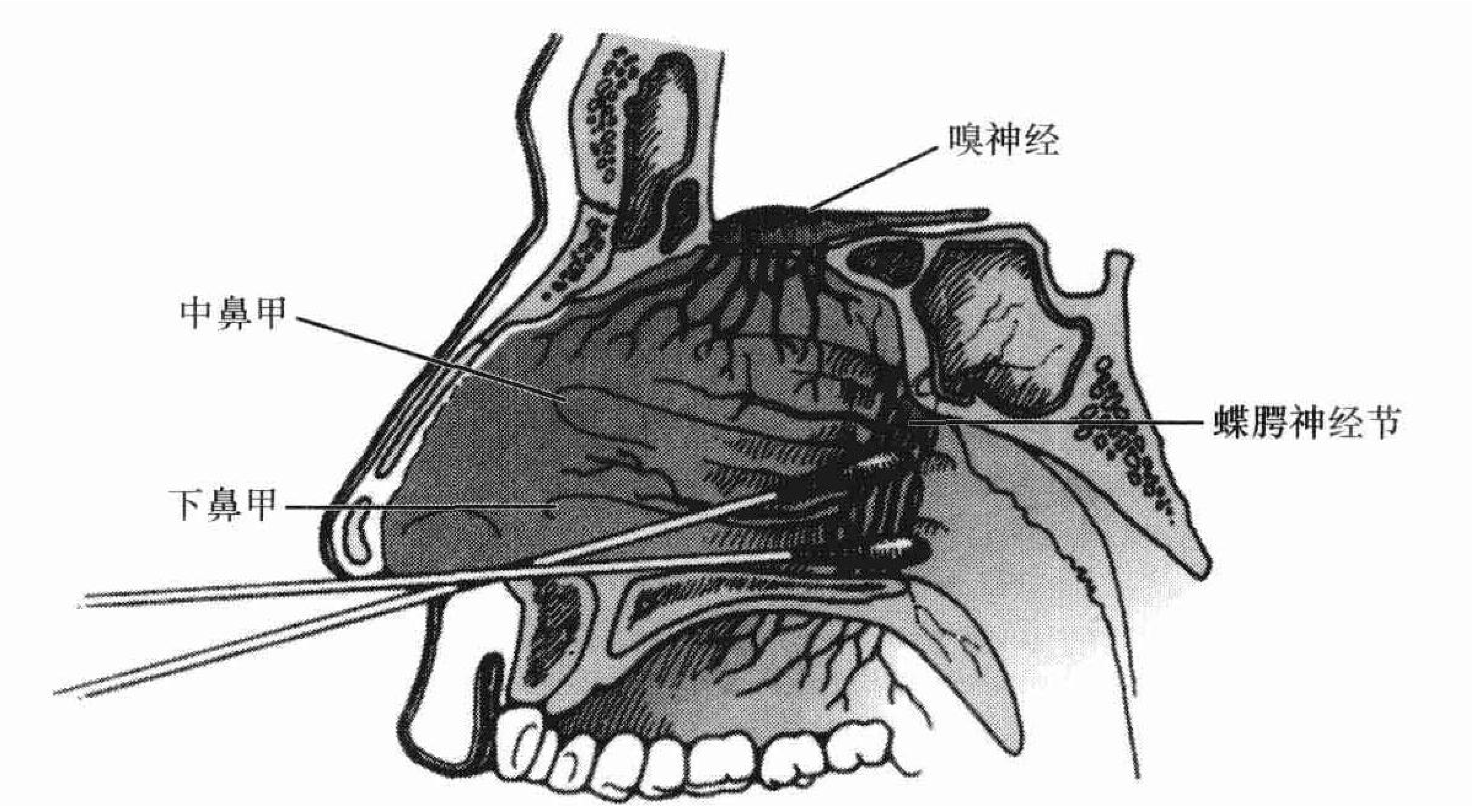


图 17-1　鼻道的麻醉。棉棒浸泡局麻药液后，沿下鼻甲和中鼻甲置入。局麻药穿透黏膜阻滞蝶腭神经节。当鼻腔黏膜需要大面积表面麻醉和血管收缩时，应使用宽头涂药器

2. 第 9 对脑神经（舌咽神经）支配口咽部、声门上方及舌后部的感觉。直接在扁桃体柱后方的黏膜下注射可阻滞此神经；同样，更简便的方法是对口腔和咽喉部的终末支进行表面麻醉。

3. 迷走神经的分支喉上神经支配声带上方喉部的感觉　喉上神经从颈动脉鞘内的迷走神经干分出后向前方走行，发出中间支穿入甲状舌骨膜。穿过甲状舌骨膜后，喉上神经发出分支支配声带、会厌和杓状软骨的感觉。

4. 喉返神经的分支支配声门下方黏膜的感觉，喉返神经也支配除环甲肌以外的喉肌运动。气管本身的感觉也由喉返神经支配。虽然可以对喉返神经进行直接阻滞（常被视为其他颈部区域阻滞技术的不良反应），表面麻醉仍是最简便的选择。

二、适 应 证

1. 当因**面部创伤**、**脓肿**或**恶性肿瘤**导致病人上呼吸道畸形时，比较安全的选择是在病人清醒或轻度镇静状态下进行气管插管。对有**困难插管病史**、颈椎神经根病、严重呼吸疾病和病态肥胖的病人，也适合作出同样的选择。虽然喉罩等新技术已经减少了困难气道发生的频率，美国麻醉医师协会气道管理指南仍建议熟悉这些技术[1,2]。

2. 当使用**鼻腔导管**时，鼻黏膜麻醉非常有用。加入血管收缩剂后可以减少鼻腔出血，这对插管非常有帮助。口腔和口咽部麻醉后，**喉镜**和气管导管可放置到会厌水平，这也有助于对清醒病人进行**经食管心脏超声检查**。麻醉喉部和气管（阻滞迷走神经的分支或气管内注射）能使病人耐受气管导管或**纤维支气管镜**插入到声门下方而不发生呛咳或屏气，并能减轻与气管插管相关的剧烈心血管反应[3]。但是如果考虑到呕吐和误吸的风险，阻滞喉部感觉可能是禁忌的。

3. 如果需要保留**咳嗽反射**，也不适宜行气管麻醉。

4. 气道麻醉能方便**纤维支气管镜**的检查，在重症监护病房也有助于**气管内插管病人躁动**时更好地耐受气管导管。

三、药 物

1. 使用局麻药（如1%或1.5%**利多卡因**）浸润可以直接阻滞**喉上神经**。

2. **表面麻醉**可以轻易地阻滞呼吸道的其他感觉。当进行表面麻醉时，需要使用高浓度的局麻药以克服药物较慢的黏膜通过速率。商品化的局麻药制剂（如改变口味的10%利多卡因）可用于口腔喷雾，但无法测量喷雾的剂量。比较好的方法是如同耳鼻喉科医生一样，将已知总量的局麻药（如10ml 4%利多卡因）加到喷雾器中进行**喷雾**。4%**利多卡因**和0.5%**丁卡因**都可使用这种方式进行气管内注射或口腔表面麻醉。显然，使用高浓度局麻药会有快速超过药物最大推荐剂量的风险。当使用无法精确测量的多种药物进行多重阻滞时，问题会更加复杂。

3. 鼻腔麻醉时，辅助添加**血管收缩剂**可以减少鼻黏膜出血的发生率。因为可卡因是唯一有内源性血管收缩活性的局麻药，所以传统上曾采用4%可卡因作为局麻药。但由于可卡因毒性高且有成瘾的可能，所以3%利多卡因和0.25%去氧肾上腺素合剂可能是更好的鼻腔表面麻醉药物。

四、方 法

实施气道麻醉时病人可采取仰卧位，轻度抬高病人头部或坐位会令病人更感舒适。如果不需要病人完全清醒，可使用右美托咪啶（对呼吸抑制最轻的镇静剂）等进行轻度镇静。

（一）鼻黏膜

1. 将长的**涂药器棉棒**浸透4%可卡因（或利多卡因和去氧肾上腺素混合液）后轻柔地

插入双侧鼻孔，进行鼻黏膜麻醉。第 1 个涂药器沿下鼻甲向后直接插入直达咽后壁(图 17-1)。

2. 第 2 个涂药器顺着中鼻甲的角度向头侧轻度偏斜插入，然后尽量深插直到触及蝶骨表面的黏膜。

3. 不仅要阻滞蝶腭神经节的分支，还要对黏膜本身进行表面麻醉，因此**双侧**都要进行麻醉。通常需要 2～3 分钟的接触时间，以保证足够的药物渗透入黏膜。病人能很好地耐受大多数手术室常用的棉棒涂药器。耳鼻喉科医生使用的涂药器头部更宽大，病人感觉相对不舒服，但可以提供更大的接触面积和吸收更多的麻醉药。

(二) 喉上神经阻滞

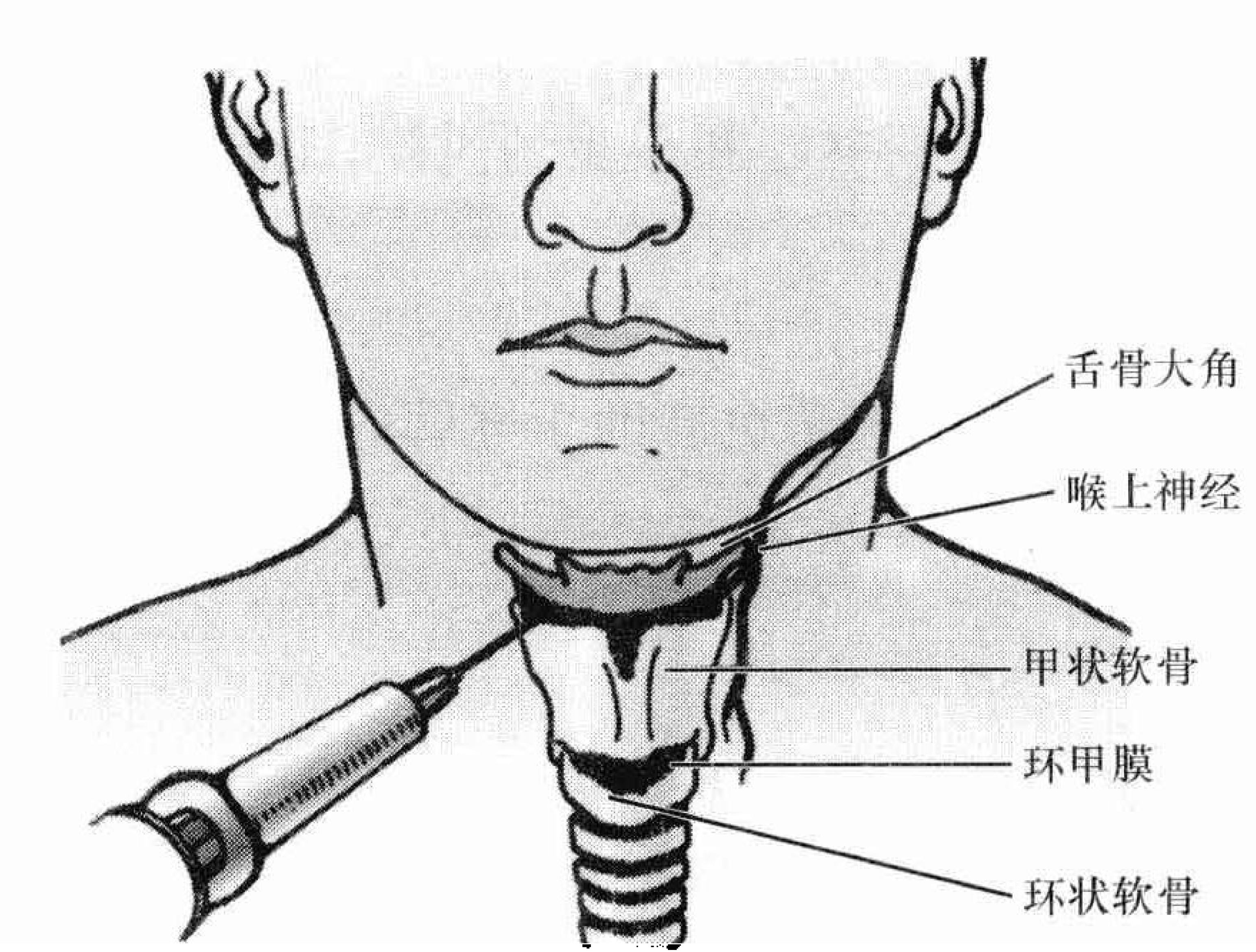


图 17-2　喉上神经阻滞。23～25G 穿刺针刺入甲状软骨翼上缘。轻柔地向前滑过甲状软骨进入甲状舌骨膜。轻柔回吸以除外误入血管内，在膜后方间隙内注射 2～3ml 局麻药

1. 鼻腔涂药器就位后，进行双侧**喉上神经阻滞**。病人头向后展，确认甲状软骨和舌骨。用食指绷紧**甲状软骨上翼**的皮肤，用乙醇棉签擦拭皮肤。5ml 注射器充满 1%利多卡因注射液后连接 23G 或 25G 的针头，刺入皮肤达到软骨尖。然后松开食指放开皮肤，针尖离开软骨上方，刺入坚韧的甲状舌骨膜。针尖位于膜后的疏松网状组织中(图 17-2)。回吸确认未在血管内后，注入 2.5ml 局麻药。对侧重复此操作。

2. 针头也可以在舌骨大角后侧进针，向尾侧滑离舌骨刺入甲状舌骨膜后。

3. 如果之后要进行气管内注射(第 4 步)，可在此时对颈正中环甲膜部的皮肤进行浸润麻醉。

(三) 口和咽

1. 对口和咽进行表面麻醉　容量 4ml 的 4%利多卡因或 0.5%丁卡因药液置入喷雾器中。对舌表面喷雾后，令病人含漱局麻药液。然后将麻木的舌头用干纱布轻柔地抓紧，用一只手牵出。之后让病人用力喘气(“犬样呼吸”)，将剩余的局麻药液随着每次吸气动作喷雾到咽后部。喉上神经阻滞后，病人能耐受吸入局麻药喷雾而不出现窒息，这样能麻醉部分气管。

2. 直接在扁桃体前柱基底部的**黏膜下注射**能产生确实的麻醉，并抑制窒息的发生。表面麻醉后将舌体用压舌板推开，显露扁桃体前柱的内缘(图 17-3)。使用 25G 的腰麻针在舌根旁 0.5cm 的黏膜下方深 0.5cm 处注射 0.5%利多卡因 2ml。腰麻针较长，可以将注射器保留在口外，易于操作。注射前应**回吸**，防止针头误入血管，或针头超过扁桃体柱的后缘。要阻断舌咽神经的两个舌分支需要进行双侧阻滞。由于这项操作有误入血管内的风险，同时病人感觉很不舒适，因此对大多数病人往往选择更简便的表面麻醉。

（四）气管内注射

最后通过**气管内注射**进行**气管**的表面麻醉。一个20G的带有金属管芯的塑料静脉留置导管，经先前注射的皮丘穿透环甲膜（图17-4）。回抽出空气，证实导管在气管内。拔除管芯，塑料导管保留在气管内，连接4%利多卡因注射液4ml的注射器。当病人吸气时注射利多卡因，药雾能引发咳嗽，将药液分布在气管和声带表面。

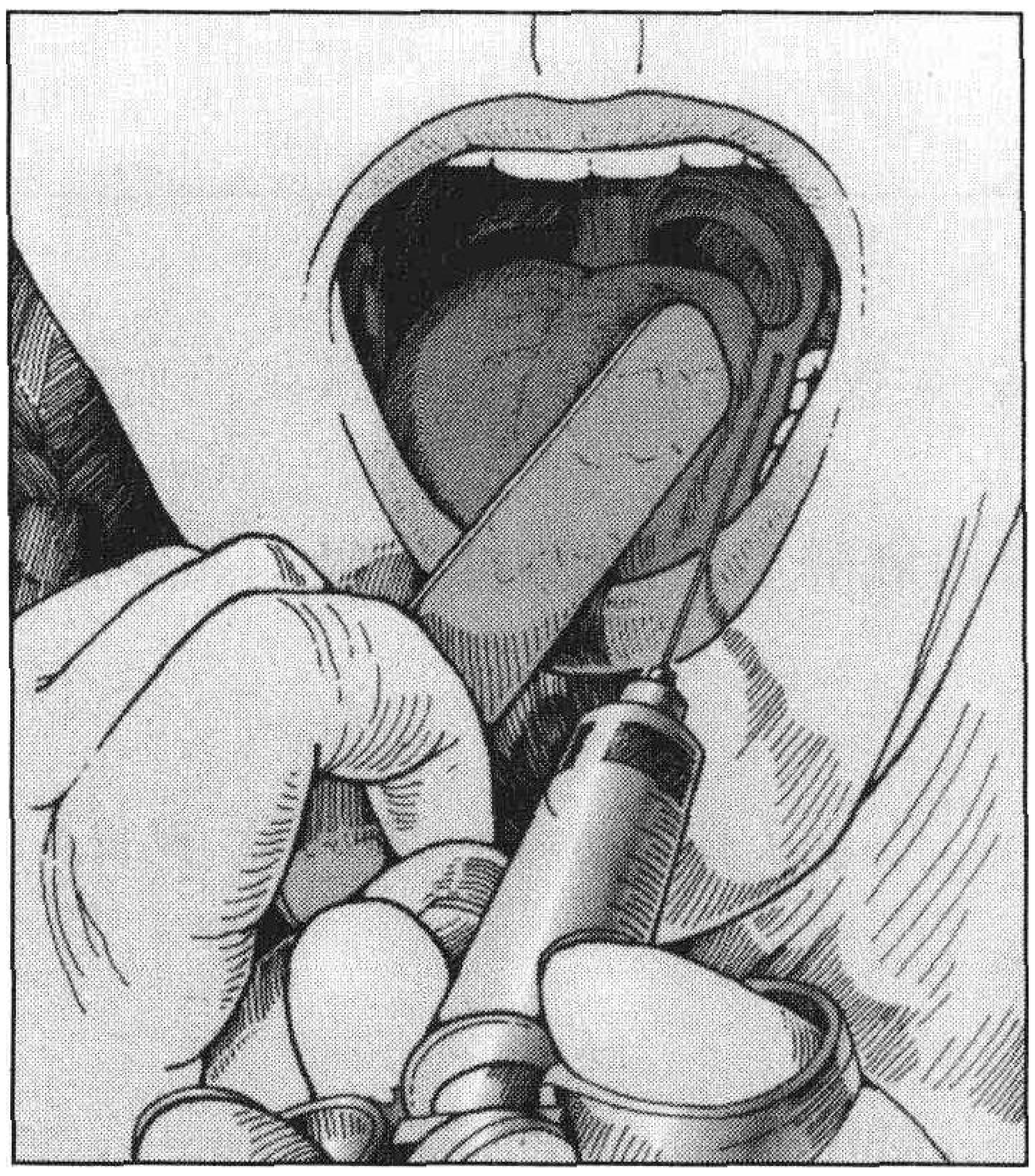


图17-3 舌咽神经（舌支）阻滞。将舌体用压舌板推开，使用腰麻针刺入扁桃体前柱，舌根旁开0.5cm处的黏膜下方0.5cm。回吸无血后，注射0.5%利多卡因2ml。为了充分抑制呕吐发生，需要进行双侧阻滞。使用三环把手的注射器更便于回吸，使用3英寸长的（腰麻）注射针，让手保留在口外，能更充分暴露注射部位

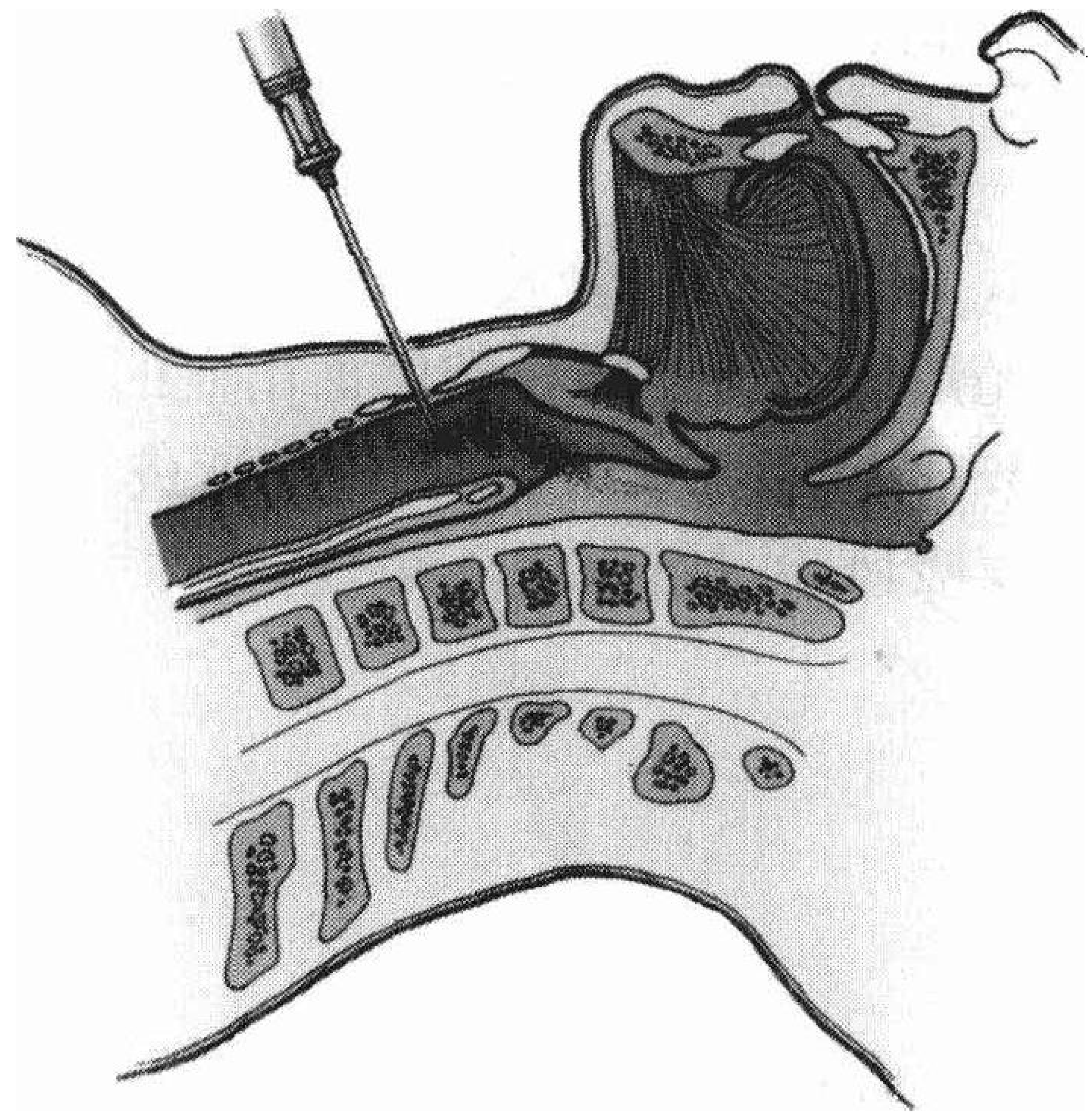


图17-4 气管内注射。20G的静脉留置导管穿过环甲膜。回抽有空气，证实导管在气管内后，拔出金属管芯，塑料导管保留在气管内，连接注射器。在病人吸气时，注射4ml表面麻醉药，吸气气流能携带药雾至气道下部，而诱发的咳嗽反射能将药液分布到声带的内表面

（五）最后步骤

1. 可以使用另一种方法表面麻醉鼻腔通路 不使用喷药器，先置入外面涂抹有利多卡因乳膏的**软橡胶鼻气道**。按照从小号到大号的顺序依次放入鼻气道，扩张鼻腔通路，并为最后气管内导管的置入起到润滑作用。当放入大号鼻气道时，通过这个路径甚至可直接对声带喷射局麻药。

2. 如果不使用鼻气道，在撤除涂药器后即开始置入气管内导管 不同阻滞之间的间隔通常足够逐步麻醉鼻腔和口腔。如气管未经麻醉，麻醉医生必须做好实施快速静脉镇静或麻醉的准备，以阻断导管通过声带后发生的心血管和咳嗽反射。

五、并 发 症

1. 全身毒性是最常见的不良反应 多是由局麻药吸收而不是误入血管内引起。虽然

并不是所有的局麻药都被吸收，但使用总量应限制在表 17-1 所示范围内。在床旁准备复苏设备，在阻滞过程中和完成后最少 20 分钟内，应密切观察病人。

表 17-1 气道麻醉的常用药物和剂量

药物	剂量(ml)	浓度	总毫克数	最大推荐剂量百分比(%)
可卡因	3	4%	120	60
丁卡因	5	1%	50	25
利多卡因	5	1%	50	12
利多卡因	4	4%	160	40

2. 即使应用血管收缩药也可能出现鼻出血 轻柔操作和润滑导管能减少出血的可能性。畸形或凝血功能异常增加出血的风险。

3. 当有反流或活动性呕吐时，进行声带和气管内麻醉后，可能发生**误吸**。如果存在明显的误吸风险，慎用(或不用)这些技术。

(崔 湧 译 孙艳红 审校)

参考文献

1 American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269–1277.

2 **Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991;75:1087.**

3 Graham DR, Hay JG, Clague J, et al. Comparison of three different methods used to achieve local anesthesia for fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1992;102:704.

第18章 头 面 部

Christopher M. Bernards

一、介 绍

头部手术很少单独在区域麻醉下进行，但是在某些特殊情况下仍然使用，如清醒状态下行脑外科手术时的镇痛或头面部撕裂伤的缝合。另外，可用于多种疼痛的诊断和治疗。本章主要讲述口外的面部神经阻滞。口内的阻滞，读者可以参考任意一本齿科教材。

二、解 剖

（一）头部

1. 枕神经 枕神经支配头后部、头顶的后 1/3 和头部两侧耳后的皮肤感觉（图 18-1）。

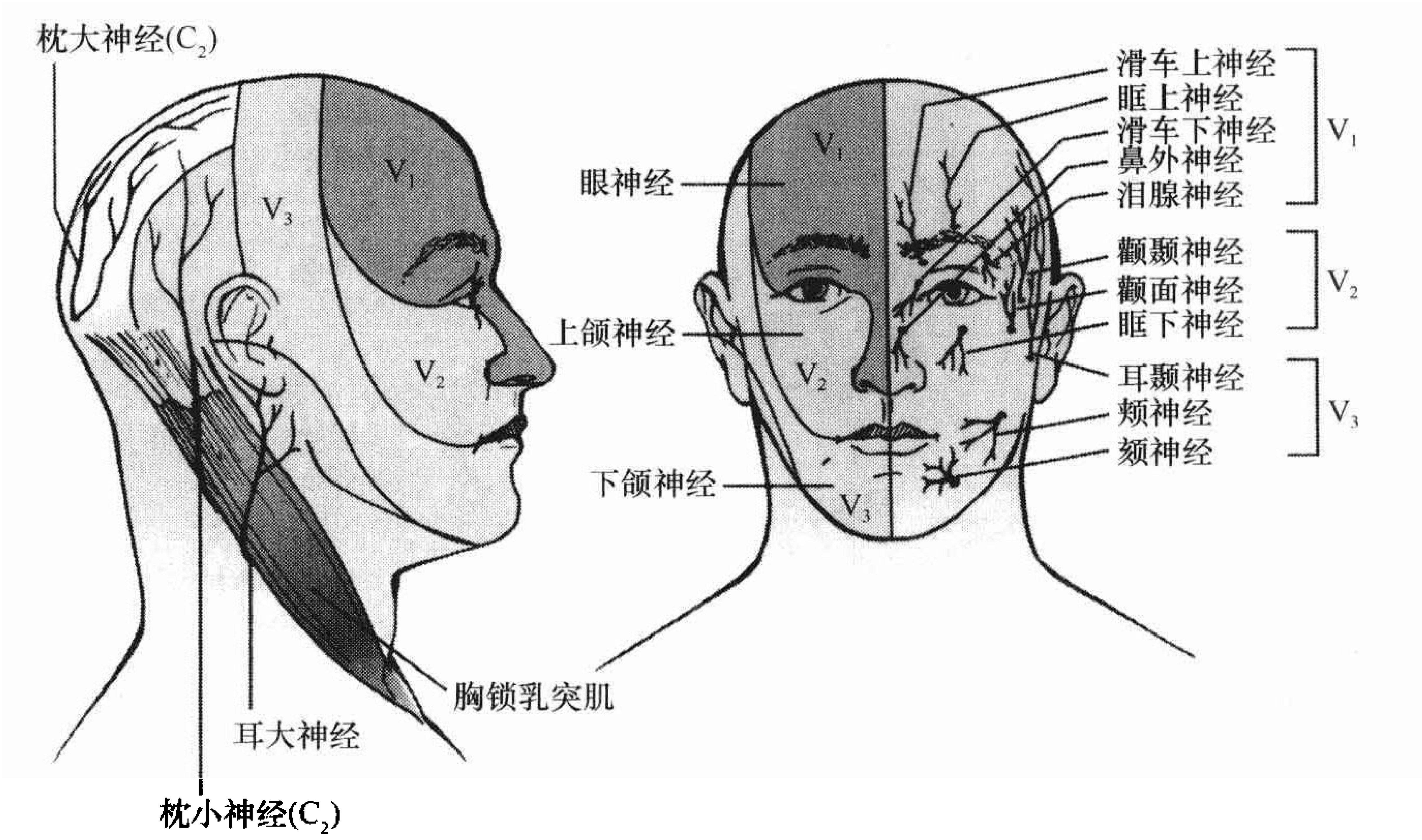


图 18-1 头面部皮肤感觉支配。头部的后 1/2 感觉由 C_2 脊神经后角发出的分支支配。面部和头部的前 1/2 由第 5 对脑神经（V_1、V_2、V_3）的分支支配。V_1 的终末皮支包括滑车上、眶上、滑车下、鼻外和泪腺。V_2 的终末皮支包括颧颞、颧面、耳颞和眶下。V_3 的终末皮支包括颏和颊（通常在口内阻滞）

（1）**枕大神经**：从 C_2 后支成对发出，穿过椎旁肌肉向后上方走行，在斜方肌颅底附着点（上颈线）水平转向表浅，在枕部凸隆稍外侧与枕动脉伴行（图 18-1）。枕大神经分布于上颈线至头顶的头部皮肤。

（2）**枕小神经**：也是从 C_2 后支发出，组成颈神经丛浅支的一部分。在胸锁乳突肌后缘中或上 1/3 转向表浅。分布于耳郭背部和耳后的皮肤（图 18-1）。

(3) **耳大神经**:耳大神经从 C_2 和 C_3 后支发出,也是颈神经丛浅支的一部分。在胸锁乳突肌后缘略低于枕小神经的地方显露。耳大神经沿胸锁乳突肌表面上行,支配耳郭前部和下颌骨后 1/3 的皮肤以及腮腺(图 18-1)。

(二) 面部

面部、前额和头顶部前 2/3 皮肤受**三叉神经**(第Ⅴ对脑神经)的 3 个分支支配(图 18-2)。组成三叉神经的神经细胞从脑干的神经核起源,在**三叉神经节**汇集。三叉神经节位于颅内颞骨岩末端,海绵窦和颈内动脉侧面(图 18-2)。三叉神经节发出三支神经:眼支(V_1)、上颌支(V_2)和下颌支(V_3),支配面部、口腔和鼻腔的感觉。

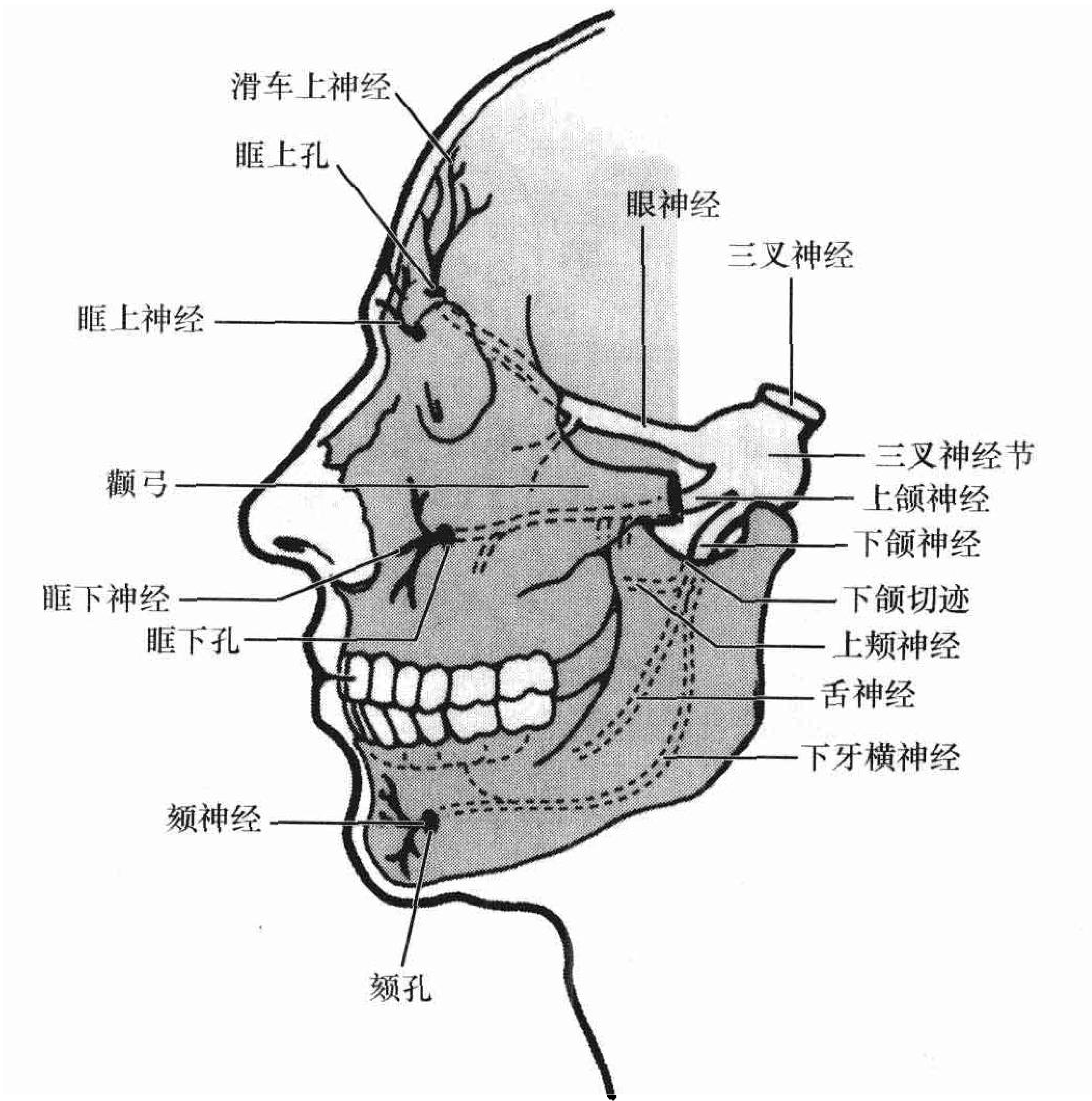


图 18-2 三叉神经解剖、三叉神经节和三叉神经的初始分支。眼神经的终末分支只能在颅外阻滞。相反,上颌和下颌神经可在它们从翼外板至终末支,从眶下孔和颏孔钻出的走行过程中的多个点进行阻滞

1. 眼神经(V_1) 眼神经是 3 个分支中最细和最上方的一支。眼神经的分支进入眶内支配与眼睛有关的**眶内**和**眶外**结构。只有**眶上神经**和滑车上神经在眶外有明显走行,易于被阻滞。

(1) **眶上神经**:当眼睛向前直视时,眶上切迹位于瞳孔上方的眶上缘。眶上神经由此出眶(图 18-3)。眶上神经支配上眼睑、前额和头顶的皮肤(图 18-1～图 18-3)。

(2) **滑车上神经**:滑车上神经从眼眶的上、中象限转为表浅,沿上方走行穿过眶缘。滑车上神经支配上睑中间和前额下部中间的皮肤(图 18-1～图 18-3)。

2. 上颌神经(V_2) 上颌神经由圆孔出颅,穿过翼腭窝,翼腭窝位于翼板和上颌骨后缘之间。在翼腭窝内,上颌神经发出数个分支支配上颌骨、上颌窦、鼻腔、腭和颞部及颧弓部的皮肤。上颌神经继续向前经眶下管进入眶内,穿透眶底横越上颌窦(这是上颌窦炎时面颊疼痛的原因),最后出上颌骨延续为眶下神经。

(1) **眶下神经**:眶下神经由眶下孔出上颌骨。当眼睛向前直视时,眶下孔位于眶下缘下

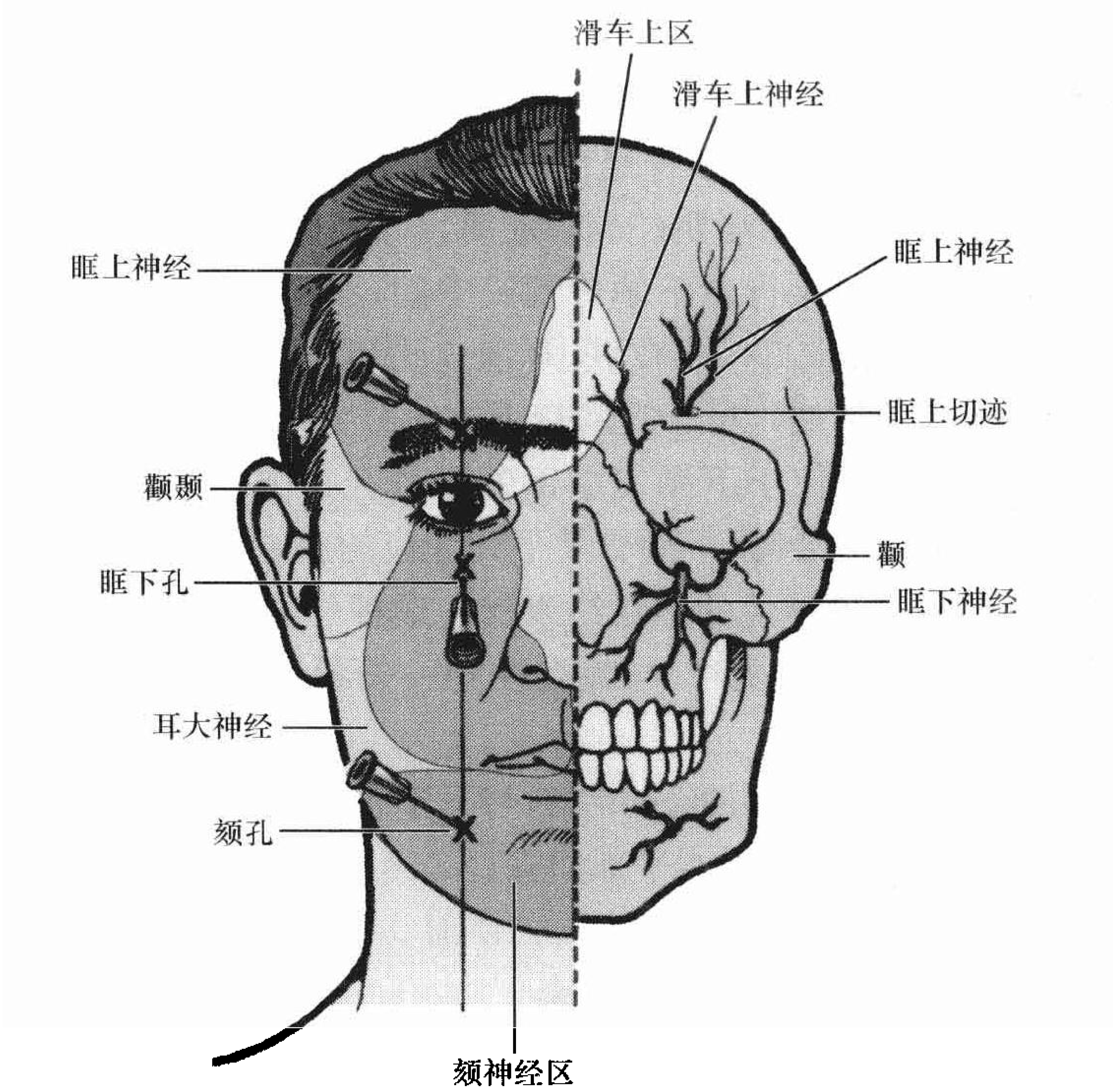


图 18-3　面部皮肤感觉支配。大部分面部和额部感觉由眼神经(眶上、滑车上)、上颌神经(眶下)和下颌神经(颏)的终末支支配。当病人向前直视时,眶上孔、眶下和颏孔与瞳孔在一条直线上

方瞳孔的矢状线上。眶下神经支配面颊、下眼睑、鼻翼和上唇的感觉。

(2) **颧神经**:颧弓和颞部的皮肤分别由颧神经和颧颞神经支配。上颌神经在翼腭窝发出这些分支(图 18-4)。因此,阻滞眶上神经和眶下神经后,不能阻滞颧神经和颧颞神经支配

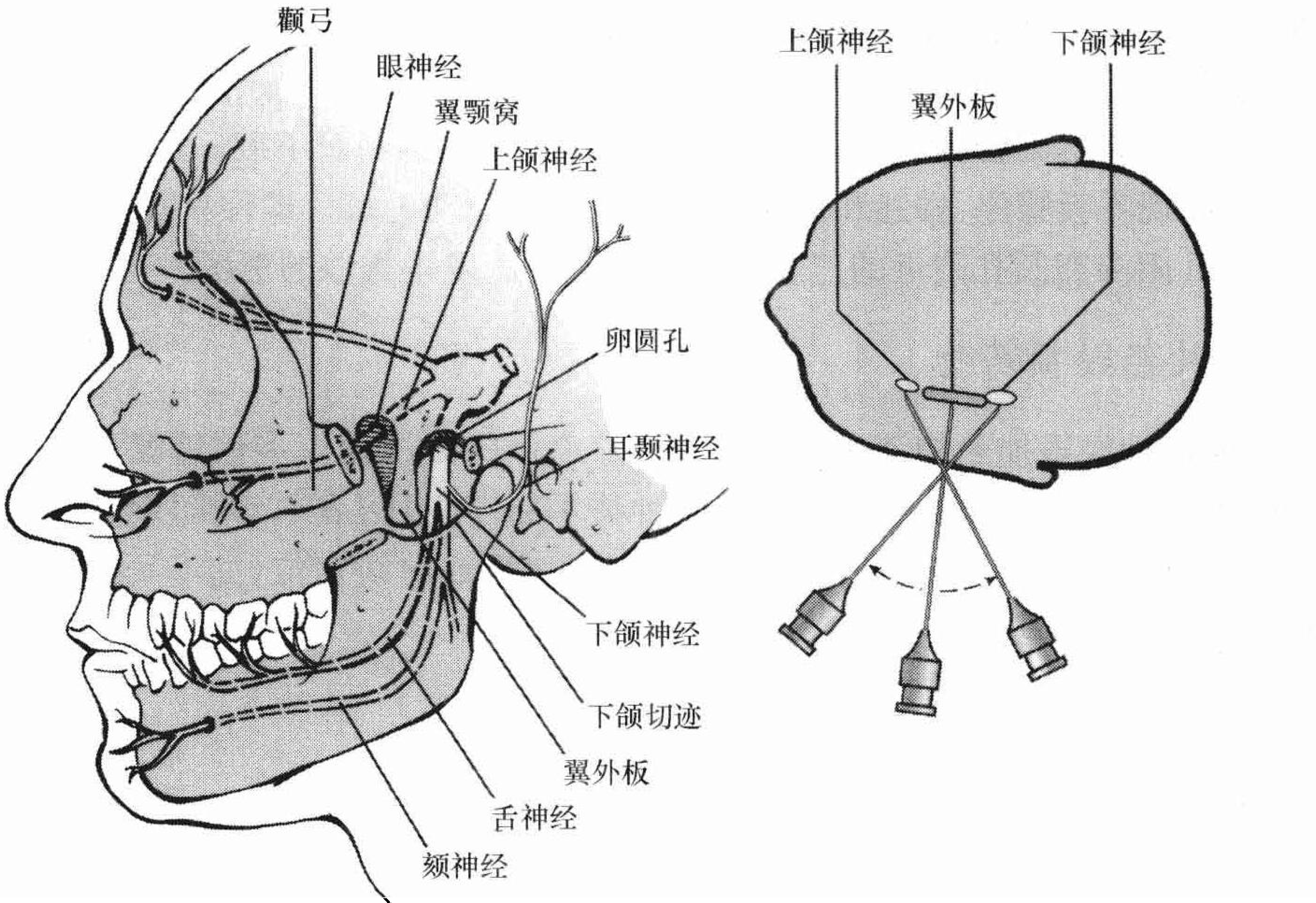


图 18-4　上颌和下颌神经的外侧入路。上颌和下颌神经阻滞,均通过下颌切迹刺入触及翼外板。上颌神经阻滞,是穿刺针从前方离开翼板到达翼腭窝,注射 5ml 局麻药。而下颌神经阻滞,从翼外板的后方离开(详细见正文)

区域的面部皮肤感觉(对比图 18-1 和图 18-3)。

3. 下颌神经 是 3 个分支中最粗大的一支,也是唯一包括**运动神经纤维**的一支。卵圆孔位于蝶骨上翼板起始处后方,下颌神经由此出颅(图 18-4)。出卵圆孔后,下颌神经发出数个分支支配翼腭窝的肌肉和咀嚼肌(咬肌、颞肌)。感觉纤维包括:

(1) **耳颞神经**:耳颞神经走行于下颌骨髁突中间,在突的后缘转向上方,在颧弓后方转向表浅(图 18-4)。支配耳郭前部一半皮肤、耳前皮肤和颞肌表面皮肤的感觉。

(2) **下牙槽神经**:下颌神经走行于翼腭窝下方时分为两个主要的分支,下牙槽支和舌支(图 18-4)。下牙槽神经穿过位于下颌支中部的下颌孔进入下颌管与下颌支平行下降(图 18-2)。下牙槽神经支配颊侧牙龈、下颌骨及下列牙齿的感觉。

颏神经:颏神经是下牙槽神经的感觉终末支。颏神经通过颏孔出下颌骨。颏孔位于牙槽和下颌骨下缘中间,当双眼直视时,与瞳孔在同一矢状线上(图 18-3)。颏神经支配下唇和颏部的感觉。

(3) **舌神经**:舌神经位于下牙槽神经的前方,与下牙槽神经基本平行走行(图 18-2 和图 18-4)。直到下颌骨表面的中部,接近下颌骨水平部和垂直部交界处。在第 3 磨牙水平,神经向前中走行,靠近舌下腺的地方到达舌体。舌神经支配舌体前 2/3、舌牙龈和口底的感觉。

三、药　　物

(一) 局麻药

所有用于外周神经阻滞的局麻药都可以用于头面部神经阻滞。因为很多情况下仅阻滞神经的感觉传导,因此较低浓度的局麻药即有效(如 1%利多卡因和 0.25% 布比卡因)。

1. 因为面部神经走行路径上有大量血管,因此在注射局麻药液时应高度小心,以避免误入血管内(反复回吸,含肾上腺素的试验剂量,逐渐增加剂量并密切观察和反复评估)。

2. 脑神经通过相应的孔洞(如圆孔、卵圆孔)穿出颅腔,在接近这些脑神经孔的位置阻滞脑神经时,应该时刻警惕药物可能通过这些孔洞到达蛛网膜下腔。由于这些孔洞距离脑干很近,会出现呼吸骤停、昏迷和广泛的血管扩张及心动过缓。即便使用容量小至 1%利多卡因 0.25ml 阻滞卵圆孔附近的三叉神经节时也可能发生类似的情况。

(二) 神经毁损药物

通过使用神经毁损药物消融脑神经来治疗疼痛的方法在大多数情况下已经被放弃,多被精确的外科手术或射频摧毁取代。这两种技术都较注射乙醇或苯酚安全。但是对于那些神经毁损阻滞可能是最好选择的特殊病人,应当使用放射线定位(如 CT 扫描)、神经刺激/皮肤感觉异常和局麻药试验注射等技术。

四、技　　术

(一) 枕大神经和枕小神经及耳大神经

由于这 3 支神经从大枕骨隆凸至乳突表浅部走行,因此沿着此线皮下浸润注射可阻滞

这3支神经。

1. 适当的皮肤准备后(乙醇不会像氯己定或优碘一样在头发中残留黏状物),在枕骨隆凸处皮肤打局麻药皮丘。

2. 将25G腰麻针向乳突方向以小角度进入皮下。在针头的后方加压能使柔韧的腰麻针在头基底部呈弧形前进(手指握在针头刺破皮肤不远的地方,并保持注药者手指在注射器针头之后,以免刺伤自己的皮肤和手指)。虽然这种方法不是阻滞成功所必需的,但是能减少穿刺针沿着预计的路径多次拔出和刺入的次数。

3. 在穿刺针缓慢通过皮下组织时注入局麻药,通常10ml已经足够。

(二) 枕大神经

枕骨隆凸与乳突连线上,在枕骨隆凸旁2～3cm(1英寸)处可以确认枕动脉,枕大神经可在此进行阻滞。枕动脉旁浸润注射局麻药3～5ml,可以阻滞该神经。

(三) 颈浅丛

枕小神经和耳大神经是颈浅丛的一部分,也可以在此进行阻滞。

1. 病人处于仰卧位,头转向被阻滞侧的对侧。

2. 确认胸锁乳突肌的后缘,标记乳突至锁骨的中点。令病人抬头有助于确认胸锁乳突肌。

3. 适当的皮肤消毒后,在标记处打一皮丘。用4～6cm(1.5～2.5英寸)长的22G(或更细)穿刺针,在肌肉的边缘刺入至皮下,注射3～5ml局麻药。

4. 在肌肉边缘的皮下组织内,分别向头侧和骶尾侧改变穿刺针的方向。在每个方向注射5ml局麻药。

注意:副神经走行于颈浅丛中点的附近,恰位于邻近皮下组织的筋膜深面。一旦筋膜被刺破,局麻药可能浸润至此,可能阻滞副神经导致同侧身体的斜方肌麻痹。

(四) 眶上神经、滑车上神经、眶下神经和颏神经

3个三叉神经的终末支支配面部皮肤的感觉,可在它们离开颅腔的相应部位进行阻滞(图18-3)。

1. 病人处于仰卧位 头部置于舒适的高度。要求病人闭眼,以减少病人看到注射针向眼部直刺(眶上神经、滑车上神经和眶下神经)时造成的心理恐慌。

2. 触摸并标记将要阻滞的神经孔

(1) **眶上孔**:病人直视正前方时,在瞳孔正上方的眶上缘可触及眶上切迹。

(2) **眶下孔**:当病人直视正前方时,眶下孔恰位于眶下缘下方瞳孔的矢状线上。

(3) **颏神经**:当病人直视正前方时,在瞳孔矢状线上、下颌骨上缘和下缘中点可触及颏孔。

3. 皮肤消毒准备 由于乙醇具有高度挥发性,如果距离眼眶过近使用可能刺激眼球。

4. 眶上神经 在眶上孔处使用22G或更细的穿刺针(不要刺入)注射2ml局麻药。

5. 滑车上神经 从眶上切迹处沿眶上缘浸润注射5ml局麻药直至达到中线。

6. 眶下神经 在眶下孔下方约0.5cm(0.25英寸)处打一皮丘,用22G或更细的穿刺针,向头侧倾斜直对眶下方向刺入眶下孔处注射2ml局麻药。

7. 颏神经 22G或更细的穿刺针比较适宜。颏神经管的角度向中间和向下,因此在上

方旁开 0.5cm(0.25 英寸)皮肤向颏孔方向刺入,阻滞会更容易。在颏孔处应用 2ml 局麻药通常足够。

(五) 上颌神经

上颌神经从翼外板后方穿出,穿过翼腭窝,常在此阻滞上颌神经(图 18-4)。

1. 病人处于仰卧位,头部转向被阻滞侧对侧少许。

2. 当触摸病人的上颌支上缘时,令病人张口和闭口可以触及下颌切迹。当张口和闭口时,可以感觉到切迹向上和向下运动。在切迹的最深处,做一“X”形标志。

3. 皮肤消毒准备,在切迹上方的“X”形标志处做一皮丘。

4. 将 8～10cm 长 22G 穿刺针通过“X”点向同侧眼球的后方(大约向头侧倾斜 45°角和轻度向前)刺入。穿刺针向前刺入 4～5cm(1.5～2 英寸)时可触及翼板[1];注意实际深度。

5. 将穿刺针撤出,调整针的方向使其更加向前,穿刺针会离开翼板进入翼腭窝。翼腭窝的位置较翼板平均深 0.2cm。穿刺针刺入的深度不要超过触及翼板的深度 0.5cm。鼻腔和上牙“自发的”感觉异常发生率大约为 60%,有助于确认穿刺针的位置,但是除非要进行神经毁损消融,否则不必要特意寻找。上颌神经内不含有运动成分,所以神经刺激不能诱发运动反应,但是可以用来诱发感觉异常。

6. 仔细回吸后,再缓慢注入 5ml 局麻药(神经毁损时注入 1ml 乙醇)。

7. 并发症

(1) 如果穿刺针向前不充分,穿刺针可能错过翼板直接进入鼻咽腔。

(2) 如果穿刺向头侧过于倾斜而没有向前,穿刺针可能进入卵圆孔或破裂孔。

(3) 如果向前的角度不足,可能刺破颈动脉。

(4) 当穿刺针位置适合时,药物可能通过附近的眶下缝进入眶内影响视力。

(六) 下颌神经(图 18-4)

1. 体位和标志与上颌神经相同。

2. 与上颌神经不同,下颌神经包含运动的成分(咀嚼肌),因此神经刺激器能用来帮助定位神经。

3. 通过下颌切迹标志处将穿刺针以垂直于皮肤的方向刺入 穿刺针刺入 4～5cm(1.5～2 英寸)时可触及翼外板。

4. 穿刺针轻微向后离开翼板 下颌神经较翼板后缘大约深 0.5cm。下颌或下牙感觉异常能判定穿刺针位置。当行局麻药阻滞时,不用必须获得感觉异常,但是同时进行其他阻滞时,能增加对穿刺针定位的信心。当进行神经毁损时,感觉异常或放射学定位非常重要。

5. 仔细回吸后,先注射 1～2ml 局麻药,观察有无全身中毒症状或局麻部位错误,然后缓慢注射 5～10ml 局麻药。

(崔 湧 译 孙艳红 审校)

参 考 文 献

1 Singh B, Srivastava SK, Dang R. Anatomic considerations in relation to the maxillary nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(6):507–511.

第19章 颈丛神经阻滞

Michael F. Mulroy

第 2、3、4 颈段脊髓发出的神经根，参与组成颈部与后侧头皮的运动和感觉神经纤维。根据神经丛的分布采取直接局部麻醉可以产生感觉和运动阻滞。单纯麻醉表浅神经丛可以只阻滞感觉神经。

一、解　　剖

1. 颈椎和其他部位椎体不同，在其较长的横突上，包含有偏向内侧的**管道**(其内有向头侧走行的椎动脉)和外侧伴行的沟槽(其内走行的是对应的神经根)(图 19-1)。每个神经根都有前后各一个**结节**，可以在颈部摸到。第 2～4 神经根发出的前支共同组成神经丛，支配颈部运动肌群，并提供枕部、颈部(下颚以下)以及肩部(锁骨以上)的感觉。最明显的运动神经是由第 3、4、5 神经根共同组成的**膈神经**。

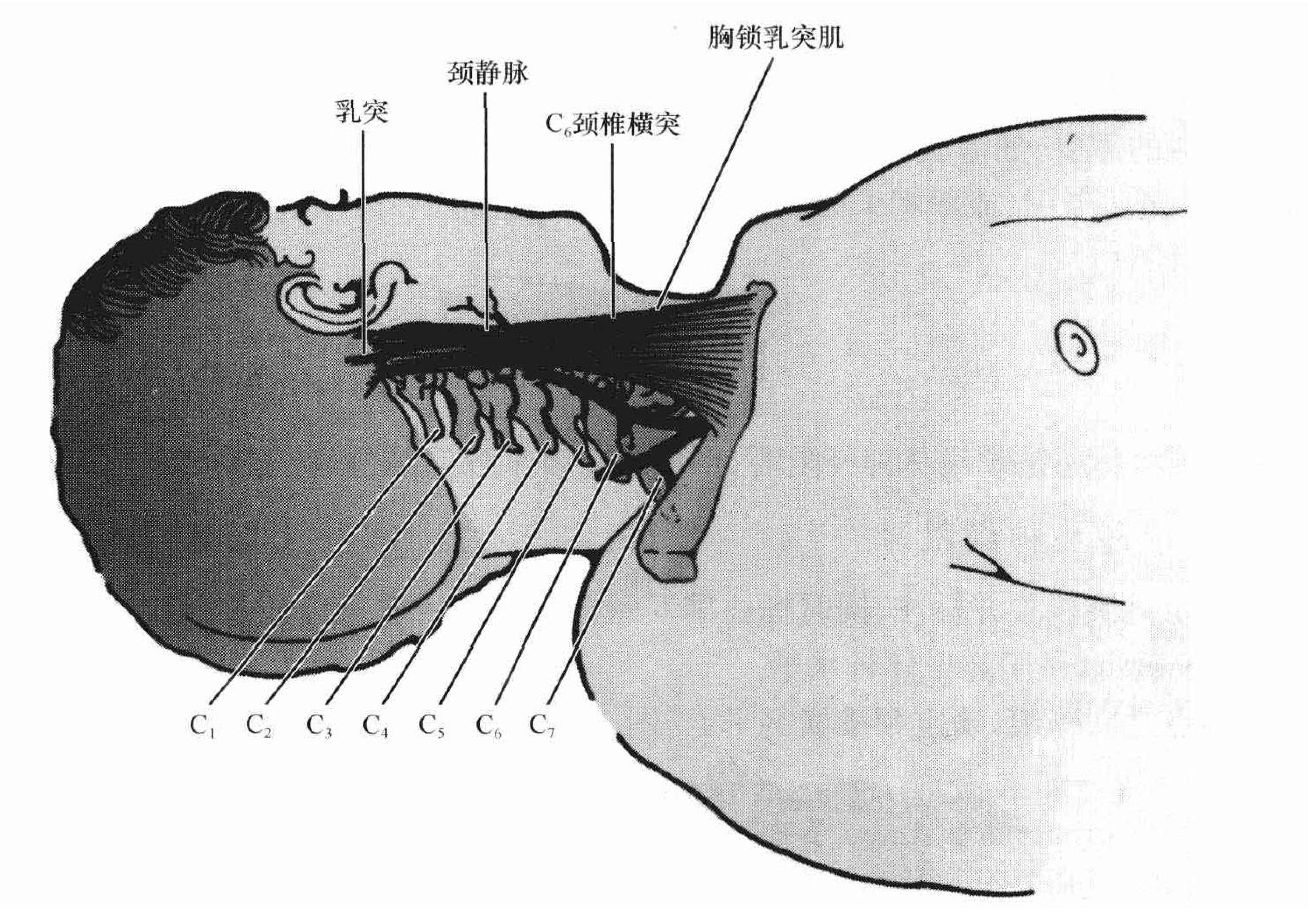


图 19-1　颈深丛神经阻滞解剖图解。横突位于胸锁乳突肌外缘下方，每个横突均有一个末端的神经沟或者神经管用以神经定位

2. 所有的神经纤维(如臂丛神经)均在前中斜角肌之间走行。前斜角肌在此处变细，但仍是确定颈丛和臂丛神经位置重要的体表标志。

(1) 颈部**运动神经**在前斜角肌外侧缘转向尾侧，内侧朝向颈部肌肉走行，并穿过胸锁乳

突肌(sternocleidomastoid muscle, SCM)后方,发出前支支配胸锁乳突肌。

(2) **感觉神经**也在前斜角肌后方走行,但是与运动神经不同,它们继续走向外侧浅表,并在胸锁乳突肌后侧缘发出分支至颈部前方和后方的皮肤。

二、适　应　证

1. 颈浅丛神经阻滞可以获得颈部及锁骨上肩部皮肤的感觉消失,可以满足**甲状腺切除术**和**气管切开术**的麻醉。如果需要肌肉松弛,则需要进行颈深丛的阻滞。不过,即使对颈深丛神经进行阻滞,仍有部分患者需要手术医生对甲状腺上极进行局部浸润麻醉,其原因在于此处有部分脑神经分布。颈丛阻滞还可以很好地满足术后**镇痛**的需要[1]。颈动脉手术也可以在颈丛阻滞下完成,但有时需要在颈动脉窦周围辅以对舌咽神经的浸润麻醉。颈浅丛阻滞就可以满足该手术的需要[2]。胸段硬膜外麻醉合并颈丛阻滞可以完成乳腺手术。

2. 颈深丛神经阻滞可以获得肩部麻醉,但是,通常采用的还是经肌间沟入路臂丛神经阻滞,可以完全阻滞颈段神经纤维下半部分支。如果需要手臂肌肉松弛,臂丛神经阻滞更能满足肩部手术的需要。

三、药　　物

所有中效和长效酰胺类局麻药都可以满足手术的要求。低浓度局麻药完全可以满足浅表神经阻滞的需要,如需肌肉松弛,深神经丛阻滞则需要较高浓度局麻药,如 1.5%利多卡因或 0.5%布比卡因(或罗哌卡因)。与身体其他部位相比,由于颈部血运丰富,局麻药持续时间均相对缩短。

四、技　　术

无论颈深丛还是颈浅丛神经阻滞,都要求患者采取仰卧位,枕下垫薄枕,头转向对侧。

(一) 颈深丛神经阻滞

1. 确定**乳突**位置并标注,同时标注**第 6 颈椎横突**。后者可以通过寻找颈部最明显的结节状突起来确定,位于环甲软骨水平。

2. 两点之间画线,确定颈椎横突平面(图 19-2)。同时标注胸锁乳突肌外缘。

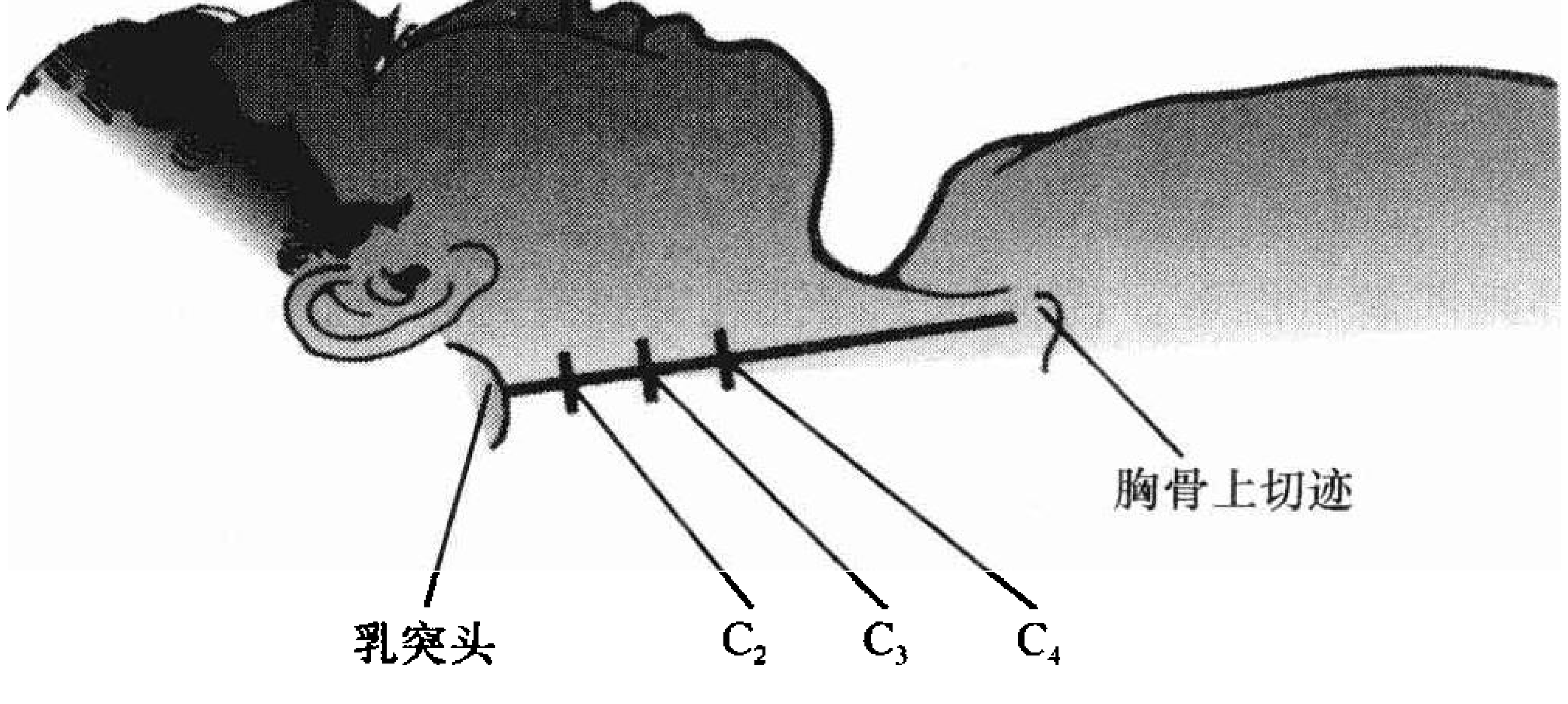


图 19-2　颈丛神经阻滞体表标志。在乳突与第 6 颈椎结节之间画线。第 2、3、4 颈椎横突位于这条线后侧 0.5cm 处,与乳突距离为 1.5cm

3. 在乳突下方 1.5cm，约距画线处后方 0.5cm 处，可扪及**第 2 颈椎结节**。在此处标记“X”。

4. 从第 2 颈椎开始向尾侧移动约 1.5cm，确定第 3 颈椎，并以此类推确定第 4 颈椎。第 3 颈椎标注点应该大致落在颈外静脉与胸锁乳突肌交汇处。

5. 常规消毒铺巾后在 3 个“X”处画出一条痕迹。

6. 采用 3.5cm(1.5 英寸)22G 针头，在每个“X”处向后方略向尾侧倾斜垂直皮肤进针，直到触及颈椎横突为止。另一只手协助定位。

7. 用针头在横突上向头侧和尾侧轻微“滑动”确定横突位置。应该尽量滑离横突骨面而避免总是碰触骨质，因为可能碰到椎体(图 19-1)，增加误入血管和蛛网膜下腔的风险。

8. 将针头固定于横突上方后，末端连接注射器，逐渐增加分别注入 3～5ml 局麻药液，注射的同时要反复回抽并评估患者精神状态。

9. 通常 5 分钟起效。

10. 还可以在**外周神经刺激器**帮助下经肌间沟入路操作。在 C_4 或 C_5 水平(约平甲状软骨上缘)，神经刺激器针头刺入两条肌肉间隙。刺激肩胛提肌可以引起肩胛骨上提及内旋，此时单次注入 40ml 局麻药可以产生颈丛神经阻滞。局麻药以半圆柱形的方式从 C_1 向 C_7 扩散[3,4]。

(二) 颈浅丛神经阻滞

颈浅丛神经阻滞所采取的体位与颈深丛神经阻滞相同。

1. 如前所述，在第 4 颈椎横突处标注“X”，或直接在颈外静脉与胸锁乳突肌后缘交角标注。

2. 常规消毒铺巾后，在“X”处作出痕迹。

3. 在标注处用 5cm(2 英寸)针头刺入给药，并沿胸锁乳突肌后缘在“X”点上下方 4cm(1.5 英寸)范围内浸润给药(图 19-3)。阻滞全部浅表感觉神经约需 10ml 局麻药。

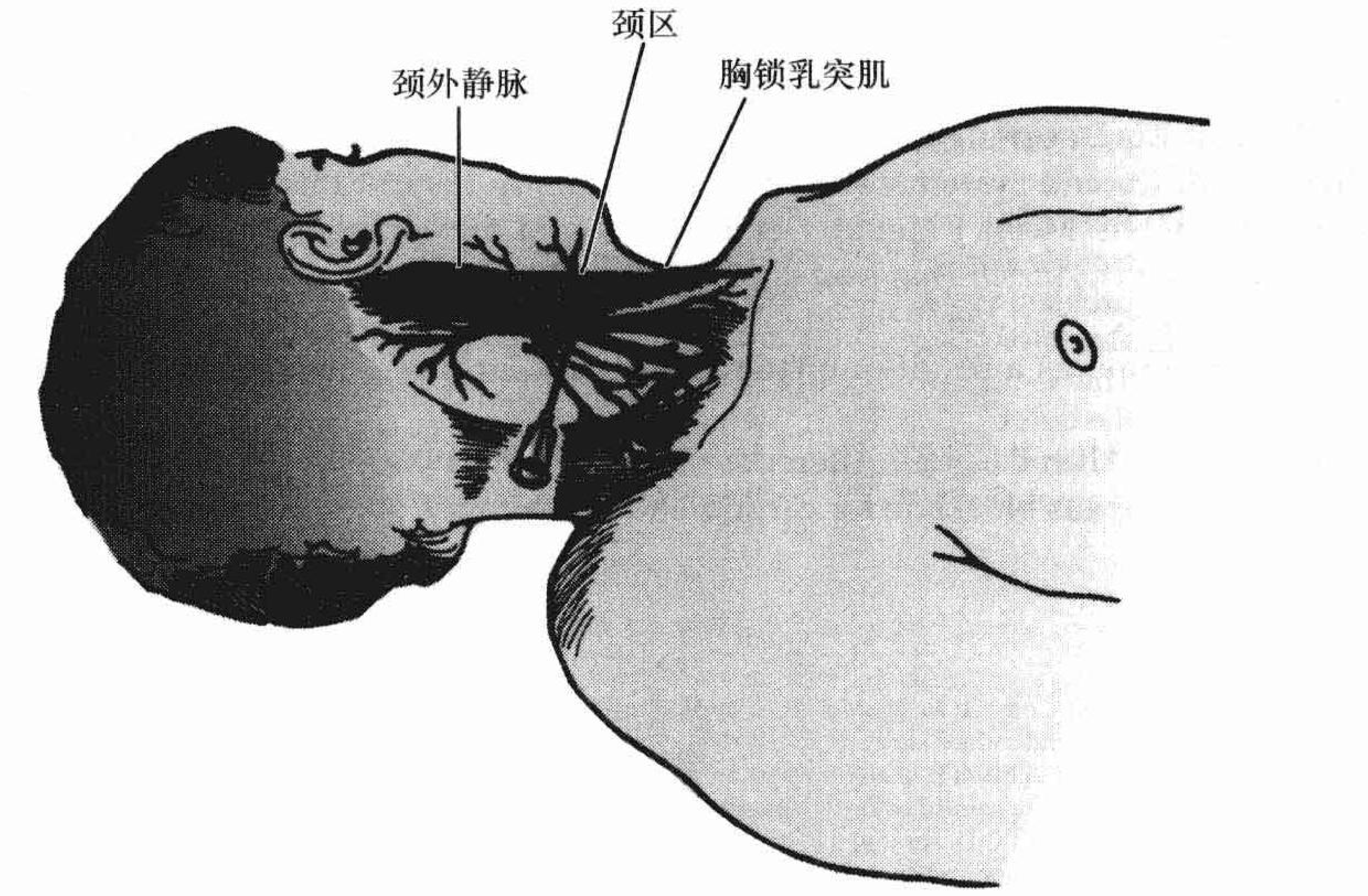


图 19-3 颈浅丛神经阻滞。颈丛神经所有感觉纤维均在胸锁乳突肌外侧缘后方走行。在胸锁乳突肌中点，即与颈外静脉交角处进针，可以上下浸润，阻滞所有感觉神经终末分支

五、并 发 症

1. 中枢神经系统毒性反应 是颈深丛神经阻滞最严重的并发症，主要因椎动脉与给药部位邻近。需要我们反复回抽进针，每次给药均为小剂量(1.0～1.5ml)，逐步增加，同时严密监测患者精神状态。

2. 全脊髓麻醉的产生，是由于颈部神经根在从椎间孔发出时，均带有较长的硬膜包裹，如果针头向头侧进针很容易进入蛛网膜下腔。保持针头轻微向尾侧倾斜可以避免过于内侧进针，同时反复回抽以及小剂量逐渐增加药量也是必要的。

3. 膈神经阻滞 有时候是不可避免的，因此在依赖膈肌通气的患者，采取颈深丛神经阻滞时要格外小心。由于肋间肌群提供的通气代偿能力，很多时候膈神经阻滞并不容易被发现。只有在双侧膈神经被阻滞才有可能出现明显的症状。

4. 反复发作喉神经迷走神经阻滞很麻烦，但并不难处理[5]。唯一的问题是，在甲状腺切除术后不能评估喉功能。

5. 血肿形成 是由于颈部大血管被刺所引起。在预期行颈动脉内膜剥脱术时，此种并发症还是比较麻烦的。

6. 在颈动脉压力感受器被阻滞时发生，可发生血流动力学波动[6]，但并不会引起严重临床反应。

(王晓龙 译　冯娅妮 审校)

参 考 文 献

1 Dieudonne N, Gomola A, Bonnichon P, et al. Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: a double-blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. *Anesth Analg* 2001;92:1538.

2 **Pandit JJ, Bree S, Dillon P, et al. A comparison of superficial versus combined (superficial and deep) cervical plexus block for carotid endarterectomy: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:781.**

3 **Merle JC, Mazoit JX, Desgranges P, et al. A comparison of two techniques for cervical plexus blockade: evaluation of efficacy and systemic toxicity. *Anesth Analg* 1999;89:1366.**

4 Dhonneur G, Saidi NE, Merle JC, et al. Demonstration of the spread of injectate with deep cervical plexus block: a case series. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:116–119.

5 Weiss A, Isselhorst C, Gahlen J, et al. Acute respiratory failure after deep cervical plexus block for carotid endarterectomy as a result of bilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:715–719.

6 Kim YK, Hwang GS, Huh IY, et al. Altered autonomic cardiovascular regulation after combined deep and superficial cervical plexus blockade for carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 2006;103:533–539.

第20章 眼科麻醉

Susan B. McDonald

眼科多为老年患者，通常合并有其他系统疾病，避免深度镇静或全身麻醉而采用区域阻滞麻醉对其术中有益。目前，表面麻醉虽然在单纯白内障摘除折叠小晶体植入术中的应用日益增多，但大多数眼科手术，仍多采用区域阻滞麻醉。

一、解剖结构

1. 眼外肌围绕眼球形成一个以视神经孔为顶点的**圆锥体**，通常称为肌锥。眼动脉、睫状神经节、三叉神经眼神经支、支配眼外肌的脑神经（Ⅲ、Ⅳ和Ⅵ）和视神经均通过视神经孔。

2. 感觉神经

（1）眼部的感觉由来自角膜和结膜的传入纤维传送。

（2）这些纤维经过球后**睫状神经节**与第Ⅴ对脑神经的第1支（眼神经）相连。

3. 运动神经

（1）眼外肌的运动神经发自脑神经。

1）**第Ⅵ对脑神经（外展神经）**支配外直肌。

2）**第Ⅳ对脑神经（滑车神经）**支配上斜肌。

3）**第Ⅲ对脑神经（动眼神经）**支配其余眼外肌。

（2）动眼神经和外展神经穿过球后间隙处肌锥到达睫状神经节，而滑车神经走行于肌锥之外眼眶的中上部。

（3）**第Ⅶ对脑神经（面神经）**的运动纤维控制眼轮匝肌的收缩，这些纤维起始于颅底乳突，经耳屏前分支进入眼眶周围肌肉。

二、适　应　证

1. 麻醉医生可以采用**面神经局部浸润**联合球后或球周阻滞为眼科手术实施区域麻醉，**球后或球周阻滞**可同时阻断眶后的运动和感觉分支。

（1）**面神经局部浸润**可以阻滞眶周感觉神经及眼睑运动神经。

（2）**球周阻滞可以**阻滞睫状神经节中的三叉神经末梢，**产生感觉和运动阻滞**，而白内障摘除术、去核术以及其他眼部表浅操作往往要求充分的运动阻滞。

2. 球周或球后阻滞应用于多种眼科手术，最常用于白内障摘除术和人工晶体植入术，**但并不适合开放性眼球手术。**

3. 随着白内障手术的小切口化，单纯表面麻醉的应用也日益增多，表面麻醉的优势在于避免了有创性注射技术导致的眼球穿孔等危险。

三、药　物

（一）局麻药

1. 面神经阻滞多采用1%的利多卡因或甲哌卡因。

2. 球后和球周阻滞通常需要较高浓度才能达到适当的肌肉阻滞效果。2%的利多卡因适用于短小手术，而0.75%的布比卡因或罗哌卡因（单独或联合应用 2%的利多卡因）能够产生良好的运动神经阻滞和较长时间的镇痛效果，但应权衡这种浓度优势与局麻药入血的风险。

（二）辅助用药

1. **透明质酸酶**(7.5U/ml)　球后注射能够促进麻醉药在肌锥中的扩散[1]。球周阻滞术后并发复视，很可能是由于透明质酸酶缺乏，使局麻药扩散不充分，进而产生局部肌毒性所致[2]。

2. **肾上腺素**　局麻药中可以加入 1∶200 000 肾上腺素，但与布比卡因合用效果不佳，而且有增加视网膜动脉收缩的风险。

3. 应用**碳酸氢钠**调节 pH 可以加快布比卡因的起效时间，减少球周阻滞局麻药及其他辅助用药剂量[3]。

4. **球周阻滞时**　局麻药中辅以非去极化肌肉松弛药如阿曲库铵，能够缩短运动阻滞的起效时间[4]。

5. 另外，有学者提倡应用**可乐定**延长镇痛和运动阻滞的作用时间，但低血压、镇静和眩晕等不良反应限制了可乐定的剂量。在利多卡因-透明质酸中加入 1.0 μg/kg 可乐定能够明显延长镇痛时间，且不良反应较小[5,6]。通常白内障手术的时间较短，无需加用可乐定延长麻醉时间。

四、麻醉技术

（一）镇静与监护

球周阻滞前，辅以静脉镇静能够强化镇痛效果、提供遗忘、增加患者的配合度，有助于降低眼球损伤发生率。静脉镇静的药物种类较多，其中作用时间最短的药物（如单次注射小剂量丙泊酚）最为理想。眼科患者通常合并其他疾病而且年龄较大，应用镇静药时，建议辅助吸氧并监护生命指标。球周阻滞后，手术操作中通常无需追加镇静药。

（二）面神经阻滞

面神经从颅底出颅，分布于眼周的终末纤维，其中任一点均可被阻滞。阻滞点的选择基于需要阻滞的范围及副作用（面神经下垂、淤血）发生率的综合考虑。

1. **改良的 Atkinson 法**（图 20-1）　是阻滞面神经终末分支的简单方法。用 38 mm（1.5 英寸）针头于眶缘外侧 2cm 处（0.8 英寸）刺入皮肤。在浅表处分别向眶上、下缘进针，边退

针边注入 3～4ml 局麻药。皮肤穿刺皮下注射 1%的利多卡因或甲哌卡因就能阻断眼睑的感觉神经。改良的 Atkinson 法发生眶周淤血的发生率较经典的 van Lint 法低，发生完全性面神经麻痹者也少于近端注药方法（如 O'Brien 或 Nadbath-Rehman 法）。

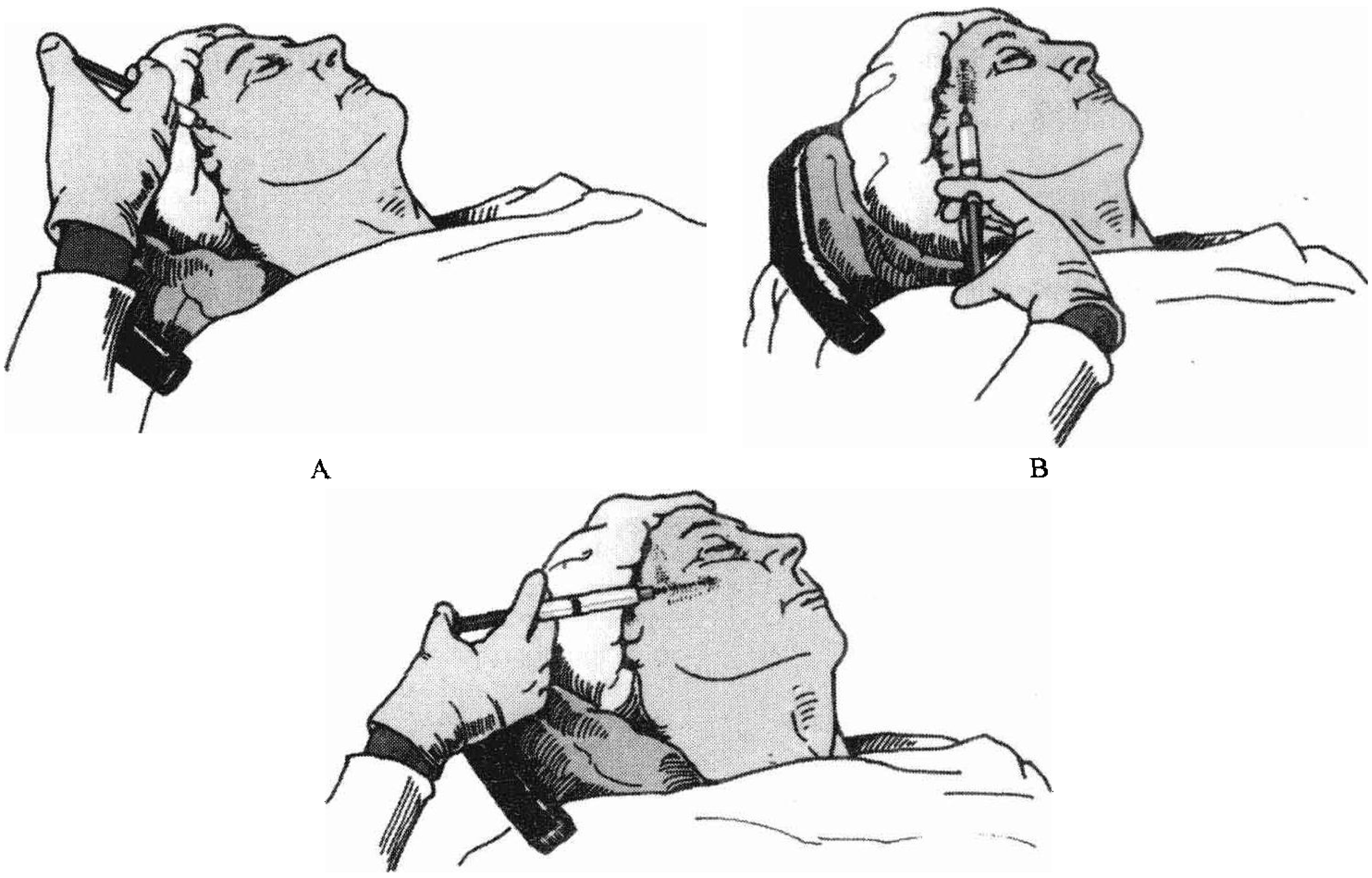


图 20-1 改良的 Atkinson 面神经阻滞法。距眶外侧缘 2cm 进针，进针点较 van Lint 法偏向外侧 2～3cm。进针至骨面后略退针即可注入 2～3ml 局麻药（A），然后经注药点分别向眶上（B）和眶下（C）注入少量局麻药，作用于面神经的眼周纤维

2. Atkinson 法 在眶外侧缘水平，于颧弓上方刺入皮肤，在皮下向耳上进针，边退针边注入局麻药 3～4ml。

3. 经典的 van Lint 法（图 20-2） 进针点略靠内侧，在眼眦外约 2cm（0.8 英寸）处进针，边退针边注入 3ml 局麻药。针退至皮下后，改向眼眦前、下方向进针，同样边退针边注入 3ml 局麻药。两次注药会在眼周形成一个"V"字形，可在"V"字尖端的深部增加 2ml 局麻药以阻滞深部神经纤维。

4. O'Brien 近端面神经阻滞法（靠近耳郭） 于耳屏前 1cm（0.4 英寸）处进针，皮下注药 2ml。该方法的优点是眼轮匝肌麻痹良好，眶周淤血发生率低。

5. Nadbath-Rehman 阻滞（图 20-3） 在更近端阻滞面神经。用 16mm（5/8 英寸）的穿刺针在颅底乳突前方刺入，向后上方茎乳孔方向进针（透过颅骨与对侧耳郭顶端呈一直线）。注意回吸，避免进入颈动脉，然后固定针头注药 3ml。

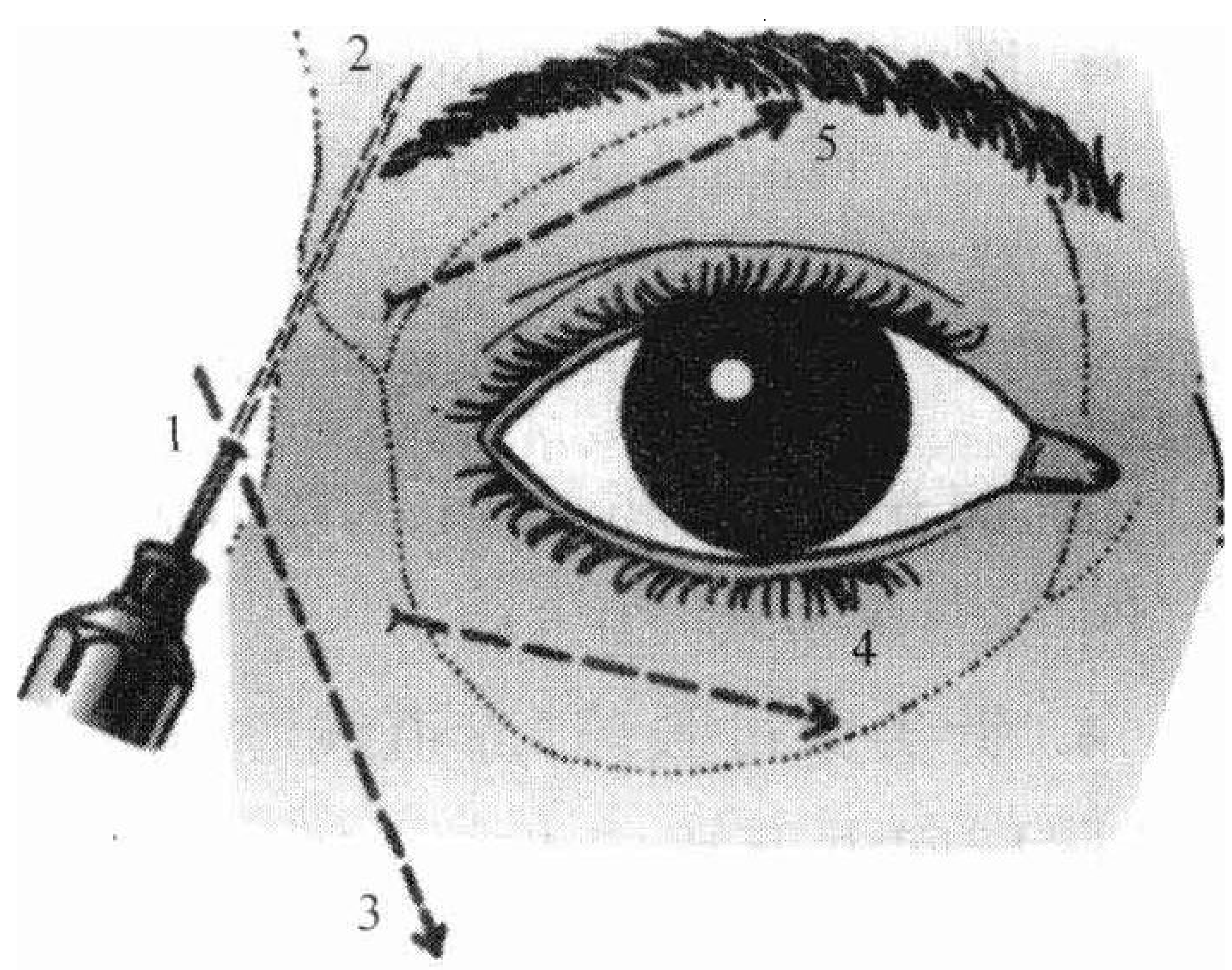


图 20-2 经典的 van Lint 面神经阻滞法。于眼眦外侧 2cm 进针，沿眼眶上、下缘分别皮下注射（摘自 Hersh PS. Ophthalmic surgical procedures. Boston: Little, Brown and Company, 1988:17, with permission）

6. 不良反应

(1) O'Brien 和 Nadbath 法阻滞了下面部的感觉和运动神经，这并非手术需要，由此产生的**面神经麻痹**通畅很难让患者及其家人接受。

(2) 远端阻滞技术可增加**瘀斑**(乌青眼)的危险。

(3) 选择不同注射部位进行面神经阻滞时应综合分析其不良反应，可考虑选择应用大容量局麻药进行球周阻滞。

(三) 球后阻滞

球后阻滞是眼科手术中眼科医生更常使用的区域麻醉技术。**眼球肌锥内**注药比其他区域阻滞，如球周或 sub-Tenon 阻滞**起效更快，阻滞更集中，局麻药用量也相对较少**。

1. 通常与结膜表面麻醉联合应用，一般应用 1%的丁卡因或其他眼科术前用药。

2. 进针点选择**眶下缘**眼内、外眦中外 1/3 处，散瞳后该点通常位于瞳孔外缘的正下方(图 20-4)。阻滞时，应嘱患者直视正前方，如视线向上、向中偏移，可使视神经及血管移至穿刺径路中[7]。

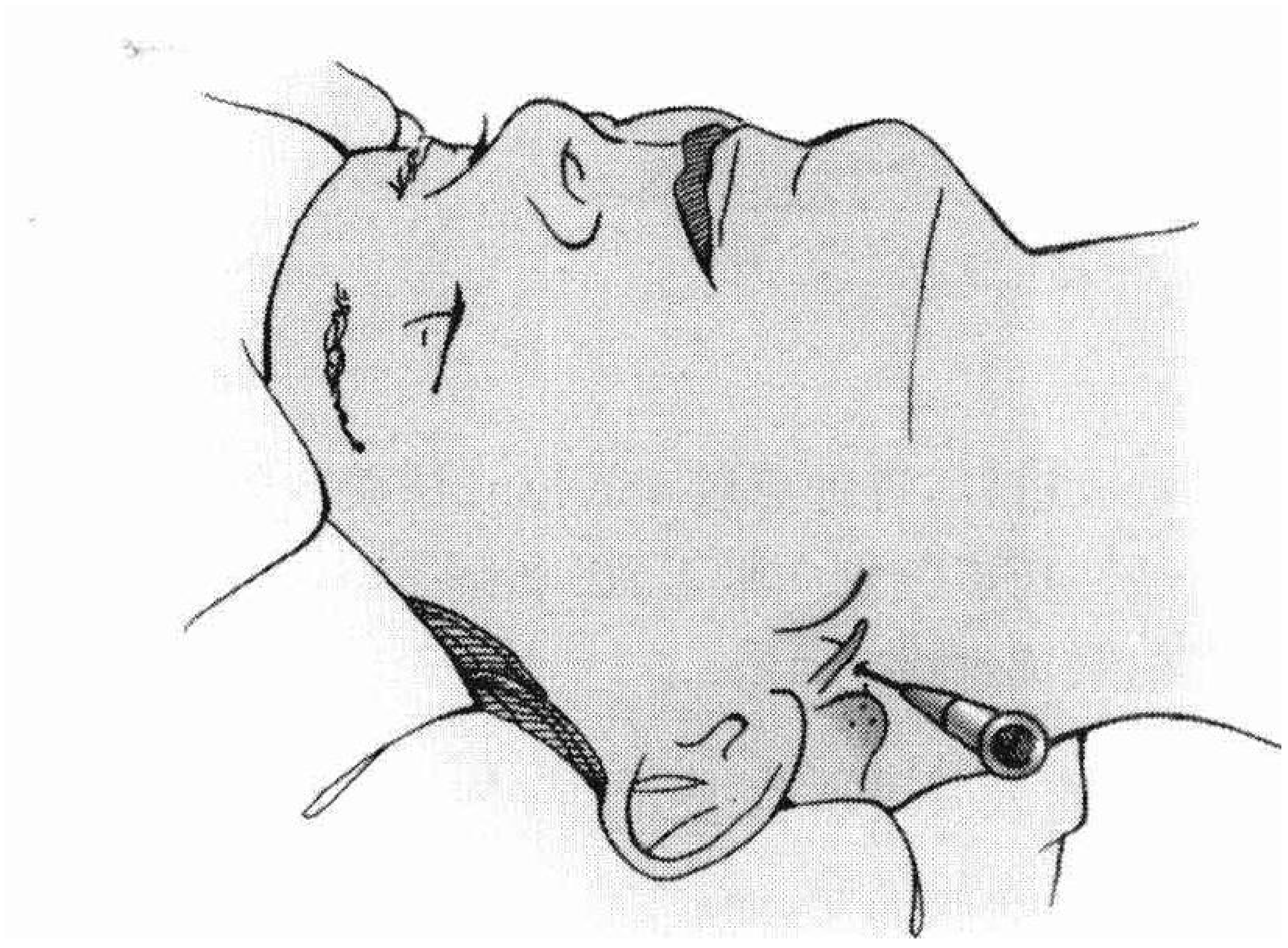


图 20-3 Nadbath-Rehman 面神经阻滞法。作为面神经最近端的阻滞方法，由于阻滞了与眼科手术无关的下面部的感觉和运动神经，通常会产生面神经麻痹

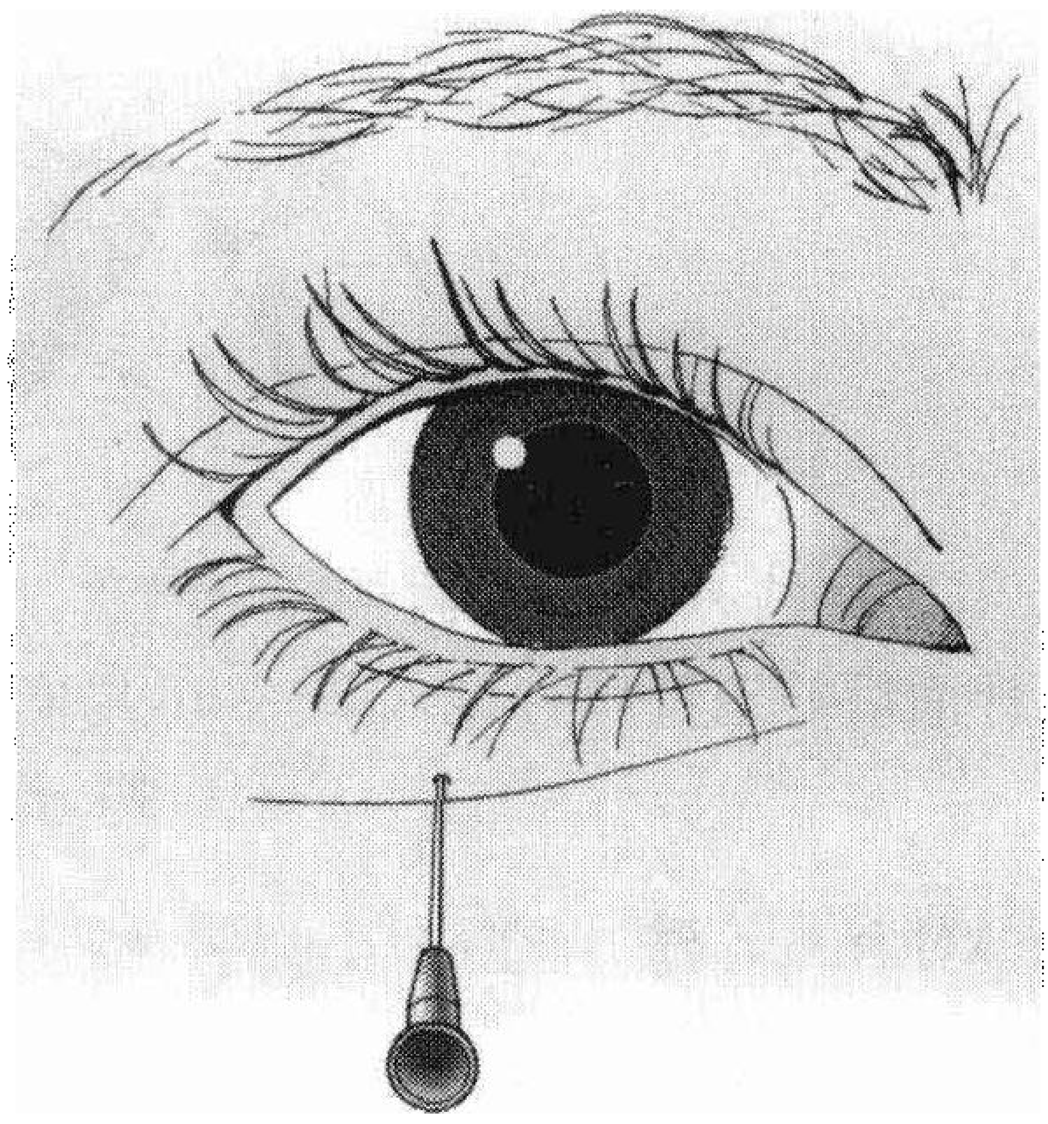


图 20-4 球后阻滞的进针位置

3. 通常选用 38mm(1.5 英寸)23G 钝性穿刺针头，**垂直皮肤刺入，向后与眶下壁平行进针**(图 20-5A 和图 20-6)。

4. 针尖穿过眼球“赤道线”后，向鼻上旋转约 45°进入肌锥(图 20-5B)，穿刺针进入肌肉会使眼球向下方转动 15°～30°。一旦针尖穿过肌肉进入肌锥内，这种**肌肉牵引即会消失**，眼球弹回正中位(图 20-5C)。如果肌肉牵引未消失，应重新进针。

5. 小心回抽后缓慢注入 3～4ml 局麻药。肌锥内注药一般不会有阻力，**如果阻力较大，说明针尖可能置于肌肉内或者已刺入眼球**，应重新定位。

6. 患者自诉疼痛时，应该考虑是否穿透巩膜，辅助应用镇静药时该体征可能被掩盖，应加以注意。穿透肌肉后，眼球继续随着针体移动而移动，往往提示眼球穿孔的发生。特殊钝性针头可能降低眼球穿孔的概率，但最好的方法应该是**避免进针角度太小**。近视眼患者眼

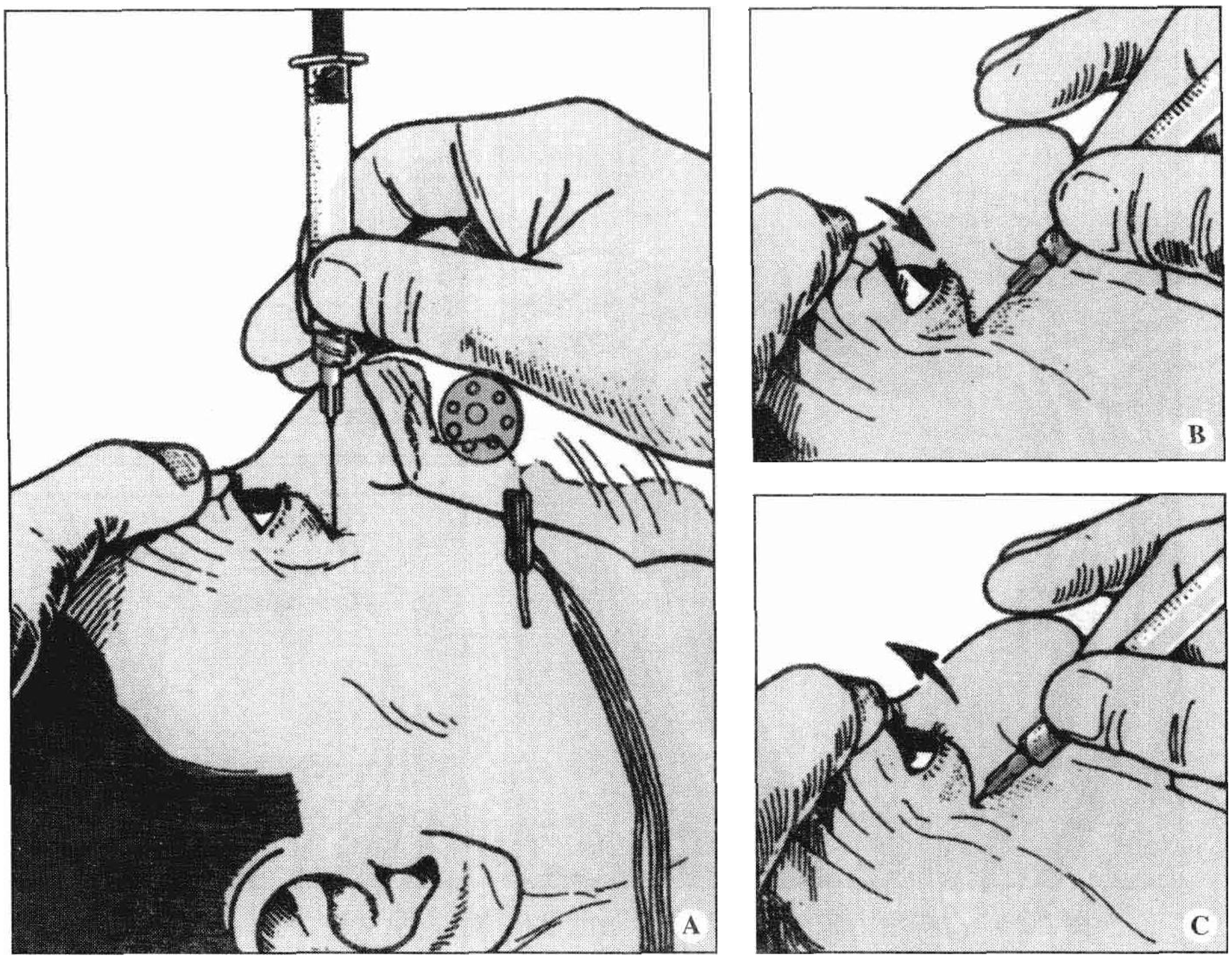


图 20-5 球后阻滞

A. 散瞳后，在瞳孔外缘的正下方，沿眶下缘垂直进针；B. 刺入皮肤后，将针尖向头侧偏转约 45°，眼球向下旋转，直至针尖进入肌锥；C. 当针尖刺入肌锥，眼球即可旋回正中位，注入 3ml 局麻药

轴变长，球后阻滞发生巩膜损伤的危险最大。因此，近视眼患者进行球后阻滞前均应仔细评估眼轴长度，**对于眼轴长度超过 25mm（1 英寸）者进针角度应更陡**。如果条件允许，选用球周阻滞可能减少巩膜穿孔的发生。

7. 轻压眼球 5 分钟促进药液扩散，期间每隔 30 秒放松片刻以维持视网膜血运。

8. 与睫状神经节和其他支配眼外肌运动的神经有所不同，滑车神经走行于肌锥之外，但是，只要局麻药容量足够大，球后阻滞仍能够较确切地阻滞滑车神经（支配上斜肌运动），即使阻滞效果不佳也无所谓，因为上斜肌的运动有限。只有在球后阻滞后眼球呈持续内旋状态而影响手术操作时，方需在眼球上部上斜肌附近加注 1ml 局麻药阻滞滑车神经。

（四）球周阻滞

球周阻滞可以降低球后出血及眼球穿孔发生率。从解剖上讲，肌锥并不是封闭腔隙，局麻药可以很容易经各肌群间隙弥散至肌锥内阻滞睫状神经节[8]。因为球周阻滞时针尖并不刺入肌锥，所以，理论上其并发症发生率很低。但是，也正因为不是肌锥内注药，球周阻滞通常起效缓慢，而且有 25%～35%的患者需要再次注射[7,9,10]，而球后阻滞患者的再次注射率只有 10%左右。

1. 表面麻醉同球后阻滞。

2. 通常选用 38mm（1.5 英寸）25G 穿刺针，于眶下缘的**颞下区**刺入结膜（图 20-7）。稍

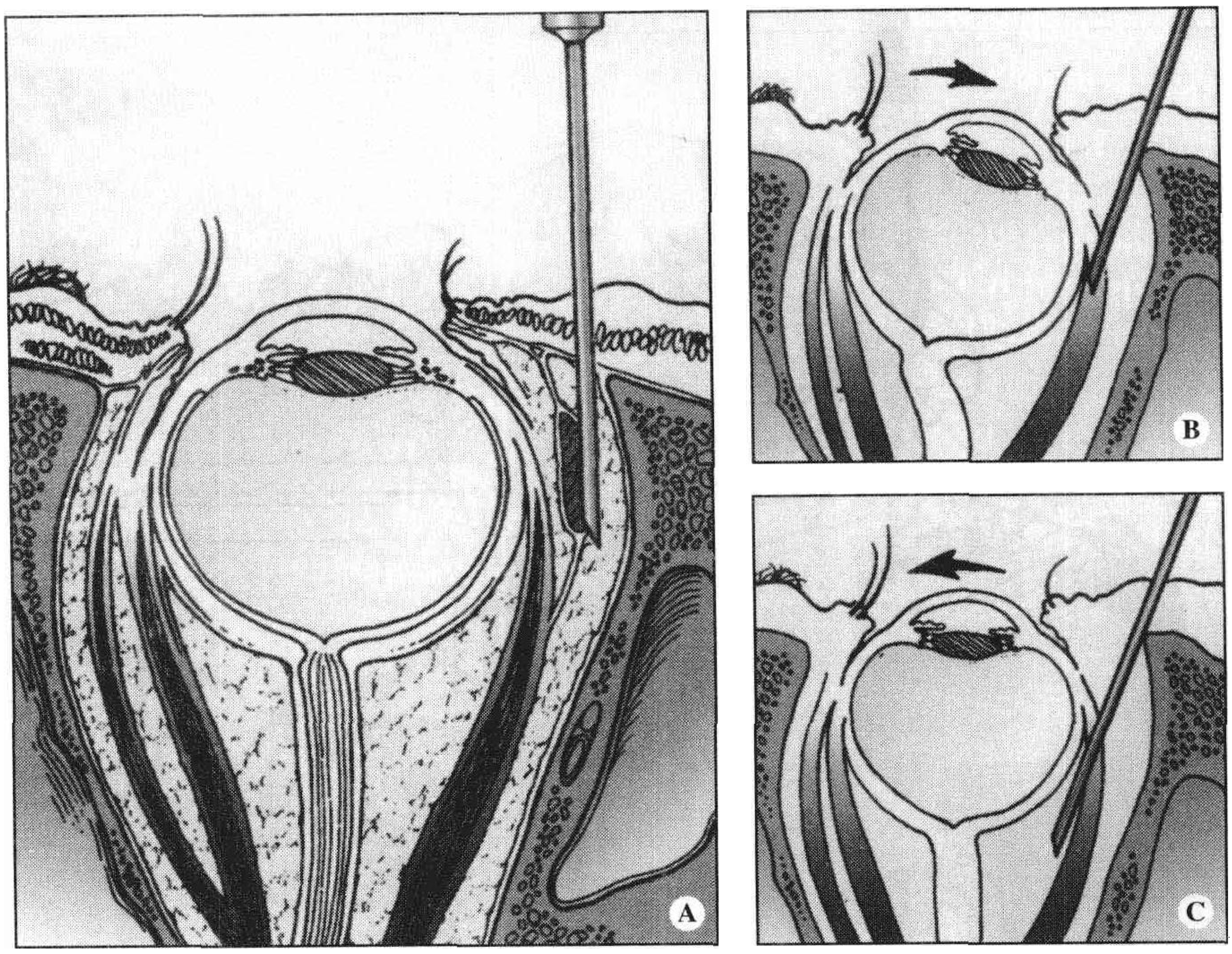


图 20-6 球后阻滞的进针方向。与图 20-5 对应的 3 个位置(A、B 和 C)

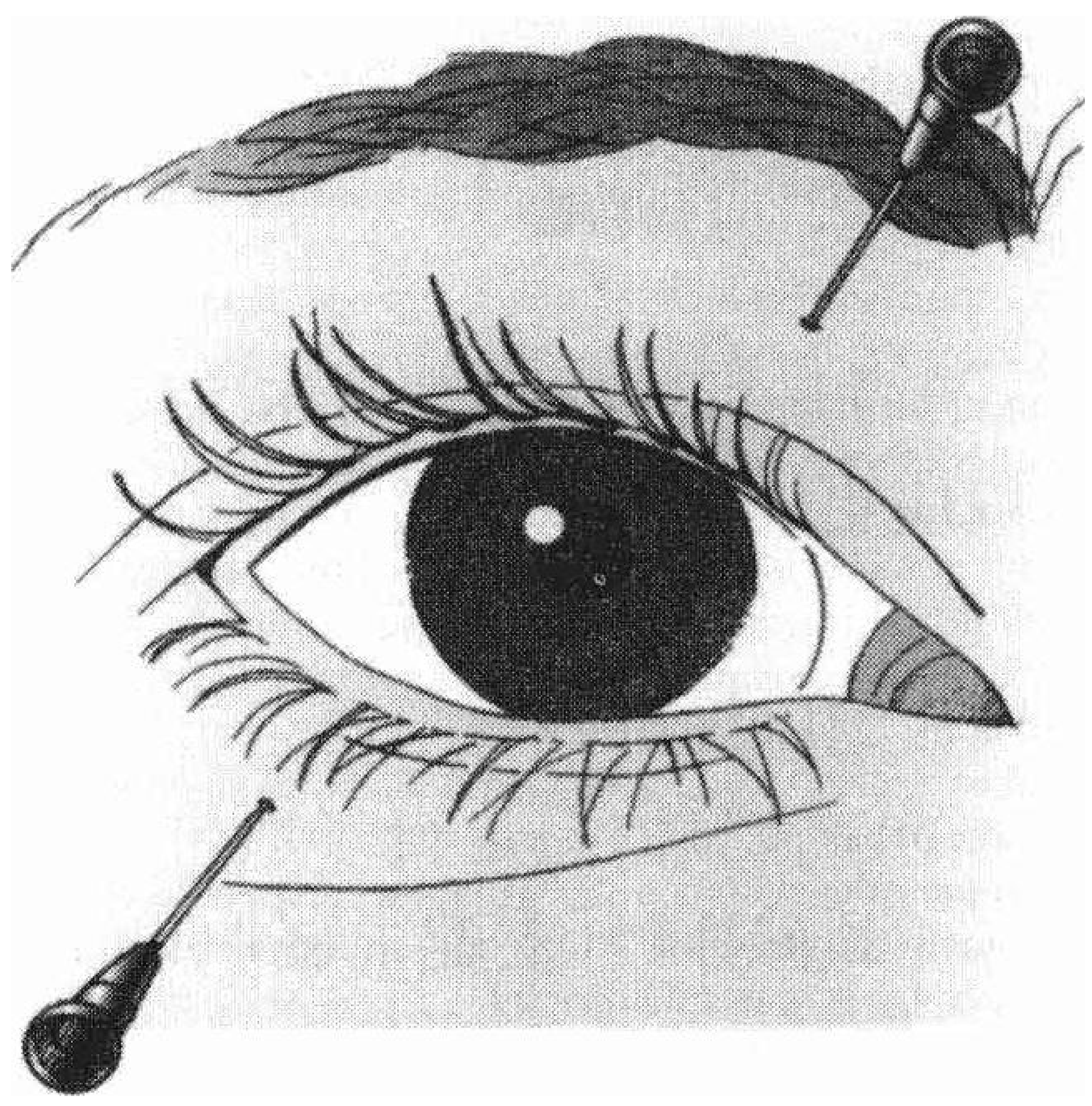


图 20-7 球周阻滞进针点:颞下区和鼻上区。因针尖不刺入眼球肌锥,所以局麻药用量较大

向上进针后(平行于该水平的眶下壁)注入 4~5ml 局麻药,**注意针尖勿进入肌锥**。

3. 于鼻上区(即滑车上切迹的正下方)再次进针,注入 4~5ml 局麻药。两次进针均应严格沿着眼球切线方向,切勿刺入肌锥内,**针尖入眼眶 25mm(1 英寸)**即可,该深度已足使针尖深及眼球"赤道线"。

4. 球周阻滞起效较慢 注药 10 分钟后需对麻醉效果进行评估以判定是否追加剂量。球周阻滞一般不出现视野缺失,但连续注药常可出现第Ⅶ对脑神经麻痹,这主要是由于局麻药扩散入上睑的皮下组织所致。

(五) Sub-Tenon 法

Sub-Tenon 法是另一种眼部区域阻滞方法,其眼球损伤的发生率较低,但其操作较为复杂,包括结膜和眼球筋膜正中切开,钝头导管置入等步骤[11]。

五、并 发 症

(一) 球后血肿形成

1. 出血是球后阻滞的最常见并发症 有报道其发生率在 1%左右,但大样本实验结果显示其发生率可能低于 1%[10]。

2. 球后阻滞前应给予治疗改善凝血机制障碍。

3. 球后出血是眼科麻醉中的较严重并发症，如果压力过高可能影响视网膜血供。球后出血主要表现为突然出现的突眼、眼压增高和结膜下出血等。如果发现球后出血，应监测视网膜搏动，推迟手术，必要时可行外眦切开引流术减压。

（二）脑干麻痹

1. 局麻药扩散至脑干非常罕见(低于0.5%)，但**因为有呼吸暂停的危险，所以，一旦发生即是致命性的**。

2. 其机制尚不十分清楚，很有可能是局麻药沿视神经扩散进入脑干中枢所致。

3. 可能表现为吞咽和呼吸困难，应给予机械通气和支持疗法，直到症状完全消失。

（三）全身毒性反应

1. 全身毒性反应多见于视网膜动脉周围注药 因为在视网膜周围以一定压力注药时，一旦局麻药误入血管，便可能进入脑动脉循环，使脑内局麻药的血药浓度迅速上升，进而出现全身毒性反应，发生抽搐。

2. 注药前应注意小心回吸，尽量分次注药。

（四）眼心反射

1. 眼外肌受到任何牵拉均可产生**反射性心动过缓**。

2. 一旦出现眼心反射推荐应用阿托品阻滞迷走神经加以治疗，但**无需预防性应用**。

（五）眼球穿孔

1. 即使应用钝性针头或球周阻滞，眼球穿孔仍可发生，但发生率一般不到0.1%。

2. 发生眼球穿孔的主要危险因素包括眼轴增长、多次注射、巩膜屈曲以及穿刺针斜面过长等[7]。

3. 根据注药前眼球随穿刺针移动而移动的现象和眼部疼痛、烦躁等症状可以判断是否出现眼球穿孔，一旦发生眼球穿孔，应该立即取消手术，并给予适当的眼部护理。

（六）肌肉内注药

如将局麻药直接注入眼外肌内，可导致**肌肉结构破坏**，甚至出现局部**肌肉麻痹**[10]。幸运的是肌肉内注药极少发生，**注药时遇到阻力立即停止给药便可以完全避免**。

（唐 冰 译 冯娅妮 审校）

参考文献

1 Kallio H, Paloheimo M, Maunuksela EL. Hyaluronidase as an adjuvant in bupivacaine-lidocaine mixture for retrobulbar/peribulbar block. *Anesth Analg* 2000;91(4):934–937.

2 Troll G, Borodic G. Diplopia after cataract surgery using 4% lidocaine in the absence of Wydase (sodium hyaluronidase). *J Clin Anesth* 1999;11(7):615–616.

3 Zahl K, Jordan A, McGroarty J, et al. Peribulbar anesthesia. Effect of bicarbonate on mixtures of lidocaine, bupivacaine, and hyaluronidase with or without epinephrine. *Ophthalmology* 1991;98(2):239–242.
4 Kucukyavuz Z, Arici MK. Effects of atracurium added to local anesthetics on akinesia in peribulbar block. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(5):487–490.
5 Mjahed K, el Harrar N, Hamdani M, et al. Lidocaine-clonidine retrobulbar block for cataract surgery in the elderly. *Reg Anesth* 1996;21(6):569–575.
6 Madan R, Bharti N, Shende D, et al. A dose response study of clonidine with local anesthetic mixture for peribulbar block: a comparison of three doses. *Anesth Analg* 2001;93(6):1593–1597.
7 Wong DH. Regional anaesthesia for intraocular surgery. *Can J Anaesth* 1993;40:635.
8 Ripart J, Lefrant JY, de La Coussaye JE, et al. Peribulbar versus retrobulbar anesthesia for ophthalmic surgery: an anatomical comparison of extraconal and intraconal injections. *Anesthesiology* 2001;94:56.
9 Ali-Melkkila TM, Virkkila M, Jyrkkio H. Regional anesthesia for cataract surgery: comparison of retrobulbar and peribulbar techniques. *Reg Anesth* 1992;17:219.
10 Hamilton RC, Gimbel HV, Strunin L. Regional anaesthesia for 12,000 cataract extraction and intraocular lens implantation procedures. *Can J Anaesth* 1988;35:615.
11 Guise PA. Sub-tenon anesthesia: a prospective study of 6,000 blocks. *Anesthesiology* 2003;98:964–968.

第21章 儿科区域麻醉

Kathleen L. Larkin

近年来区域麻醉显著增加，然而恐惧并发症、缺少经验和合适的小儿设备限制了区域麻醉在小儿的应用。标准的小儿区域麻醉是在全身麻醉下完成。法国的一项大样本前瞻研究表明，全身麻醉下的区域麻醉并发症并不增加[1]。毋庸置疑，成功的区域麻醉使全身麻醉患儿苏醒期更舒适，而且减少阿片类药物的并发症，特别适用于危重患儿(新生儿、囊性纤维化患儿)。

虽然小儿区域麻醉的优势与成人相似，但实施方法迥然不同。熟练掌握解剖、药理、设备和阻滞前的镇静，是小儿区域麻醉成功的关键。

由于通常需要镇静，区域麻醉最好由两位医生共同完成，一位实施阻滞，另一位监护患儿。无论区域麻醉还是全身麻醉都具有风险，全身麻醉患儿实施区域麻醉必须权衡利弊。本章主要强调小儿区域麻醉与前述的成人区域麻醉的不同之处。如需深入掌握这些技术可查阅相关文献[2~5]。

一、表面麻醉

1. 表面麻醉可用于**消除**静脉置管或区域麻醉时的**针刺痛**[6]。婴儿由于血浆蛋白浓度低，局麻药游离部分多，肝脏代谢慢，血浆胆碱酯酶活性轻度下降，高铁血红蛋白还原酶活性降低，局麻药引起全身中毒的风险增加[7]。

(1) 最常用的表面麻醉乳膏是恩纳(**局麻药低共熔混合物，EMLA**)，它是2.5%利多卡因和2.5%丙胺卡因的低共熔混合物，可有效阻滞5mm以内的真皮。但EMLA有引起血管收缩的不良反应，这就需要对EMLA降低患儿应激的益处和血管收缩的弊端作以权衡。EMLA应用时间越长麻醉效果越好，推荐在置针前至少45分钟应用，有人建议手术当日到医院前，在家庭由父母给患儿应用。

(2) **ELA-Max**(4%脂质体利多卡因)通过脂质体输送，快速麻醉接触的皮肤。研究表明，应用ELA-Max 30分钟就可达到与ELMA 60分钟一样的效果[8]。而且报道称ELA-Max更少引起皮肤苍白。

(3) **J-Tip**是无针注射系统，可用于输注局麻药。在脱衣时应用EMLA，61%的患儿无痛，相比之下，经J-Tip注入利多卡因时，84%的患儿无痛[9]。

(4) **Numby Stuff**使2%利多卡因和肾上腺素通过电离子渗透，应用后20分钟达到麻醉效果。由于有小量的电流，小小儿常拒绝。

(5) 所有表面麻醉均应提前实施，因需等待一定时间方能起效。如果麻醉医生无法在表面麻醉处建立静脉通路而需要另选他处，只能在无麻醉下操作。

2. 表面麻醉药物也可成功用于裸露**黏膜**的手术麻醉。

(1) 潜在困难气道的婴儿和儿童，可在口腔黏膜表面麻醉下置入口咽通气管或喉镜。

(2) 耳鼻喉科医师用诊断性直接喉镜检查婴儿声带运动，可在全身麻醉诱导后，气管内利多卡因 1～2mg/kg 表面麻醉。

(3) 由于 EMLA 能穿透完整的包皮，可用于新生儿包皮环切术的麻醉。0.5%利多卡因或 0.25%～0.5%布比卡因表面麻醉也可用于术后镇痛[10]。包皮切除后，黏膜暴露才能有效吸收利多卡因或布比卡因。由于仅是表面麻醉，需要足够的局麻药与该部黏膜充分接触。如果用胶状物或软膏，须告知患儿父母，伤口处干燥的局麻药混有一丝血迹也属正常。每 6 小时重复应用，连用 2 天可提供有效的术后镇痛[11]。

3. 表面麻醉药还可为**疝或鞘膜积液修复**提供有效的**术后镇痛**。术毕缝皮前，用足量的 0.25%～0.5%布比卡因或 0.2%～0.5%罗哌卡因浸渍切口，与暴露的髂腹股沟神经和周围的肌肉组织充分接触 1 分钟[12]。这种方法可达到与髂腹股沟神经阻滞相同的镇痛效果。

二、脊 髓 麻 醉

除了新生儿期，儿科很少使用脊麻，新生儿疝修补术选择脊麻术后呼吸暂停风险减低。早产的新生儿如果选择全身麻醉，周期性呼吸、呼吸暂停和心动过缓风险高，特别适于脊麻。脊麻除了穿刺针短小，技术与成人无异。鉴于新生儿脊髓终止平面低，宜选择低的穿刺间隙(L_4～L_5，L_5～S_1)。与其他的小儿区域麻醉相比，脊麻通常不在镇静或全身麻醉下操作。

三、骶 管 阻 滞

对较大儿童，轴索阻滞通常在全身麻醉下操作。硬膜外麻醉可经胸段、腰段和骶管实施。由于全身麻醉下不能发现感觉异常，经验不足的麻醉医生偏爱骶管阻滞。单次注射骶管阻滞，是最常用的儿科区域麻醉技术之一。留置导管还可持续输注局麻药或局麻药混合阿片类药物。骶管阻滞联合浅全身麻醉可减少吸入麻醉药用量，苏醒更迅速。

(一) 解剖

小儿臀部肌肉和皮下脂肪薄，易于骶管裂孔定位，而且骶管裂孔区很少融合，因此骶管阻滞比成人更容易。

1. 第 5 骶角非常突出，位于臀裂上方。

2. 婴儿和儿童骶尾韧带无钙化，穿刺时有明显的落空感，类似 18G 静脉导管刺入成人外周静脉感。

表 21-1　婴儿骶管解剖

	硬脊膜囊终止于	脊髓圆锥终止于
婴儿	S_2	L_2
成人	S_1	L_1

3. 硬脊膜囊终止于第 2、3 骶骨之间(表 21-1)，相对于成人，小儿骶骨长度也成比例缩短。婴儿可能穿透脆弱的骶骨完成骶管穿刺。骶管阻滞大多数灾难性的并发症发生于 10kg 以下的婴儿。对于这些小患儿要格外小心[13]。

(二) 适应证

1. 无论是骶区手术还是膈以下手术，骶管阻滞联合浅全身麻醉都可提供良好的围手术期**镇痛**。这些手术包括腹股沟手术，如**疝修补术、睾丸固定术**和**鞘膜积液修复术**。下肢**整形**

手术(如畸形足)或**泌尿科**手术,实施骶管阻滞也可提供良好的术后镇痛。

2. 骶管阻滞　通常在全身麻醉诱导和静脉通路建立后实施。阻滞后仅需要很浅的全身麻醉。术毕患儿苏醒迅速,足以抵消骶管阻滞所消耗的时间。

(三) 药物

多数局麻药要按照 ml/kg 定量,以免中毒。

1. 布比卡因　0.25%布比卡因感觉阻滞完全而运动阻滞轻微。0.25%布比卡因用量约为 1ml/kg,总量不能超过 3mg/kg。在硬膜外腔,布比卡因持续 4~6 小时。如剂量足够,50%患儿镇痛可达 12 小时。

2. 罗哌卡因　0.2%罗哌卡因,总量不能超过 2mg/kg[14]。

3. Armitage 提出了简单的局麻药容量计算方法　骶管阻滞 0.5ml/kg,下胸段阻滞 0.75ml/kg,上胸段阻滞 1.25ml/kg(表 21-2)。

表 21-2　阻滞容量

阻滞范围	容量(ml/kg)
骶管	0.5
下胸段	0.75
上胸段	1.25

4. 小儿局麻药**吸收**速度比成人快[15]。**缩血管药物**可以延缓局麻药吸收,延长阻滞时间。

5. 新生儿药物游离部分多　更易出现局麻药中毒。6 个月以内的婴儿单次量和持续量应减少 30%,以降低中毒的风险。布比卡因每小时最多 0.25mg/kg[16]。

(四) 技术

通常在全身麻醉诱导和静脉通路建立后实施阻滞。

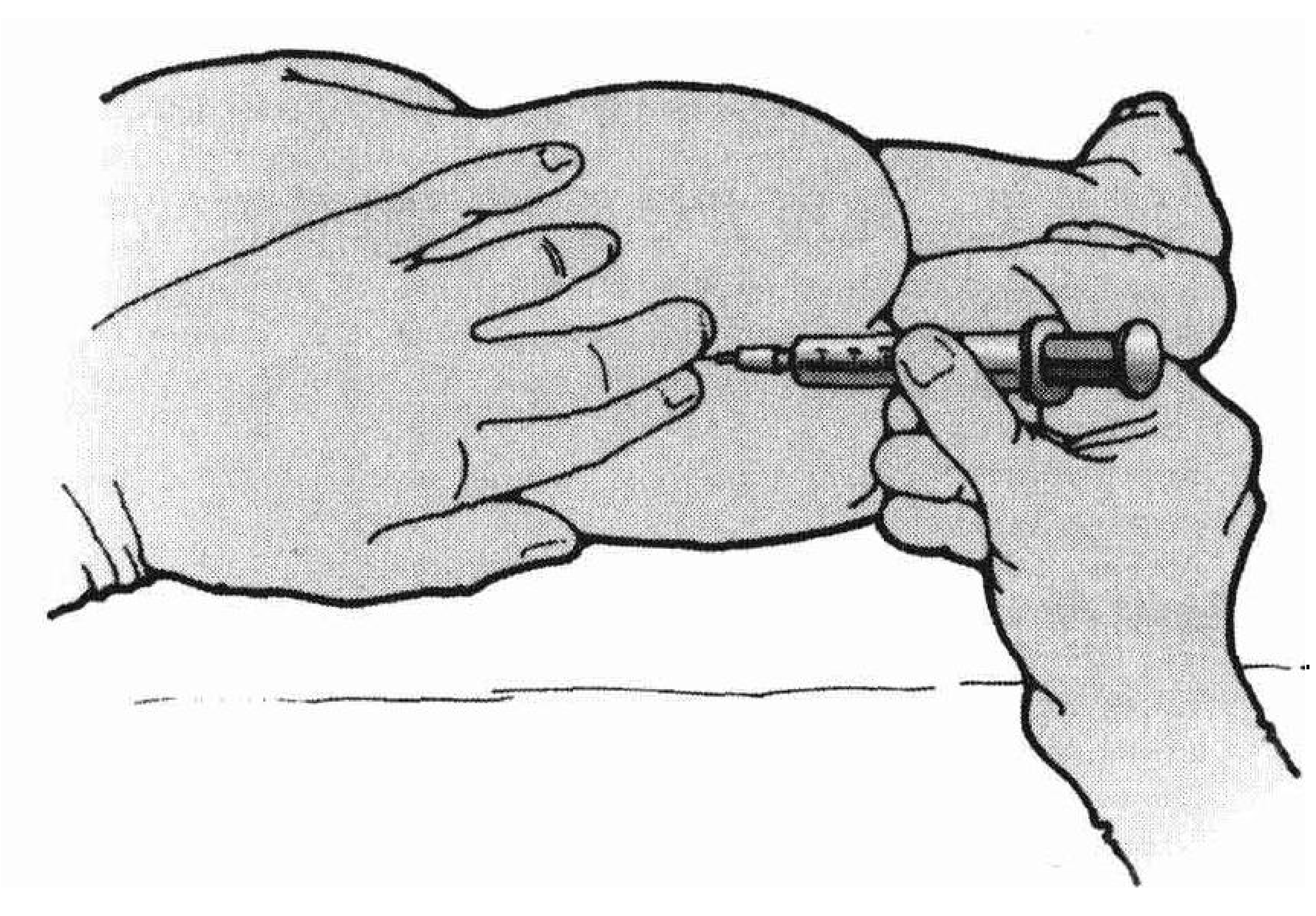


图 21-1　小儿骶管麻醉,侧卧位。该技术在全身麻醉诱导,并建立静脉通路后实施。小儿侧卧位或俯卧位易实施。针穿破骶尾膜有明显的落空感,再进针 1~2mm 注药

1. 取侧卧位,屈髋屈膝同腰椎穿刺(图 21-1)。

2. 骶管裂孔最易触到,在臀部皱纹起始处触到两个骨嵴。两个髂后上棘和裂孔构成**等边三角形**(图 8-2)。

3. 消毒后,不再触摸消毒区并戴无菌手套。用 18G 针头破皮,避免将表皮组织带入硬膜外腔。然后与皮肤成 60°角将 22G 导管置入骶尾韧带。如果遇到骨质,退针几毫米,压低针尾再次进针。针穿破膜后有明显的落空感,针和导管平行于脊椎轴,再进入 2mm 确保针尖的整个斜面完全进入骶管腔。然后轻柔地将导管置入骶管腔,注意不要穿破硬脊膜囊。

4. 试验量　回抽无血液和脑脊液后,注入混有肾上腺素(0.5μg/kg)的试验量局麻药液[17]。观察 1 分钟内的心率和心电图变化。心率增快 10 次/分提示局麻药入血。全身麻醉后试验量的敏感性降低。短暂的 T 波升高,特别是 V_5 导联,提示布比卡因入血。

5. 由于试验量对于小儿并不可靠,反复**回抽分次给药**是最有效的安全措施[13,18,19]。局

麻药注入骨髓与入血吸收速度相近。

6. 骶管导管 22G 导管可穿过 18G 针头置入骶管，反复给药满足长时间的手术或术后镇痛。置管前测量皮肤穿刺点至骶管裂孔距离。置管后可经荧光透视或超声明确导管尖端位置。给药前先给予试验量。<5 岁的患儿，导管通常可轻易到达胸段水平。注意皮肤清洁，以免粪便污染。推荐布比卡因的极限量为 0.4mg/(kg・h)，婴儿应更小。

（五）并发症

1. 穿破硬脊膜可发生全脊髓麻醉 稳妥固定针，小心置管，反复轻轻回抽有助于避免该并发症。骶骨处微凹可能是隐性脊柱裂，穿破硬脊膜风险增加。

2. 局麻药误入血管或骨内可引起毒性反应 由于同时应用吸入麻醉药，小儿布比卡因心脏毒性增加。全身麻醉可掩盖神经毒性反应，直到出现严重的心血管反应。心律失常和心脏停搏常发生于 10kg 以下的患儿。建议先对年长儿实施骶管阻滞积累经验。

3. 大多数骶管内导管留置 2～3 天，虽可能发生感染，但并不常见。

四、外周神经阻滞

随着不同型号小儿针、导管和超声探头的出现，小儿外周神经阻滞也逐渐增多。

（一）技术

1. 神经刺激器 与成人一样，神经刺激器非常有用。对麻醉后的患儿，在神经刺激器下完成外周神经阻滞，切记勿用肌肉松弛药。

2. 超声 目前成人超声引导下神经阻滞越来越受到欢迎。超声既可定位神经，又可观察局麻药液在预想组织平面的扩散。虽然这项技术用于小儿的研究增多，但需要足够的实践经验[20]。小的“曲棍”探头更适合小儿细微的解剖关系。超声引导下神经阻滞的另一个优势是减少局麻药用量，降低血管内或神经内注射的风险。

（二）头和颈部阻滞

小儿头颈部神经阻滞日渐增多，多为感觉区域阻滞，因其体表标志易于定位，也可显著提高术后镇痛管理。

1. 眶上神经和滑车上神经阻滞

(1) 解剖：眶上神经和滑车上神经属于三叉神经眼分支(V_1)。眶上神经出自眶上孔。滑车上神经向中线方向距眶上神经 1cm。

(2) 适应证：眶上神经和滑车上神经阻滞可用于额部开颅术、脑室腹腔分流术和头皮痣切除术。

(3) 技术：取仰卧位，沿着眉毛中点和瞳孔中线触到眶上切迹，消毒阻滞区域。切迹内有动脉通过，在切迹上方刺入 27G 针头。回抽后注入 0.25%布比卡因 1ml。然后退针至皮肤水平，改向中线方向进针几毫米，再注入 1ml 布比卡因阻滞滑车上神经。

(4) 并发症：损伤血管致眶周血肿，穿刺点加压可以减轻血肿。

2. 眶下神经阻滞 这种简单的阻滞可为唇腭裂修复，前硬腭、下眼睑、鼻旁或上唇手术

的患儿提供12～18小时的良好镇痛[21]。而外科医生将局麻药直接注射手术部位的镇痛时间无法与外周神经阻滞相比。

(1) 解剖：眶下切迹位于眶上孔颏孔和瞳孔的连线上(图18-3)。

(2) 技术：眶下神经阻滞有两种方法，口内和口外。二者都是区域阻滞，而不是注射入切迹或神经内。

1) 口外：首先用非优势手的食指定位眶下孔，位于眶下缘中点下方约0.5cm处。27G针头以45°角刺入切迹直达骨质。稍稍退针以免刺入骨内，然后注射0.25～0.5ml局麻药，这时可见一个小皮丘。

2) 口内：口内阻滞比较美观。非优势手摸到眶下孔引导定位，向上牵引上唇，与上切牙平行刺入25G针头，注射0.5～1.5ml局麻药。由于受上唇手术操作影响，口内眶下神经阻滞需要在术前完成。

(三) 腹直肌鞘阻滞

1. 适应证　腹直肌鞘阻滞常用于小儿，特别是脐周手术。其阻滞了两侧第10肋间神经前皮支，该神经穿过腹横肌和内斜肌之间，腹直肌鞘和后壁之间。

2. 技术　23G针头在脐上或脐下半月线内侧0.5cm垂直进针。进入腹直肌前鞘会感到来回"唱针噪声"，通过前鞘和肌腹，进入后鞘还会感到"唱针噪声"。在后鞘前注入局麻药以免注入腹膜。进针深度通常为0.5～1.5cm。超声有助于完成阻滞[22]。

3. 药物　回抽后注射0.25%布比卡因，每侧0.2ml/kg。

4. 并发症　阻滞过浅，局麻药液注入肌腹内，没有向后扩散至神经，造成阻滞失败。另外注入肌腹内也可能误入血管。

(四) 髂腹股沟和髂腹下神经阻滞

小儿**腹股沟疝修补术、睾丸固定术**和**鞘膜积液修复术**，髂腹股沟和髂腹下神经阻滞可提供与骶管阻滞相同的镇痛效果。而且特别适用于骶管阻滞禁忌的病例，如存在骶浅凹或患儿无法接受术后下肢无力等。

1. 技术　如前文所述，局麻药浸润切口可阻滞髂腹股沟和髂腹下神经。标准的阻滞，在全身麻醉诱导后手术开始前进行，如图21-2所示[23]。另一种改良方法是，外科医生在切开后浸润切口边缘(切口也用局麻药浸润)，较在缝皮前浸润切口边缘效果更好。也可在超声引导下完成阻滞[24]。

2. 剂量　通常用0.25%布比卡因，根据患儿大小选择剂量，通常为5～10ml。也可用

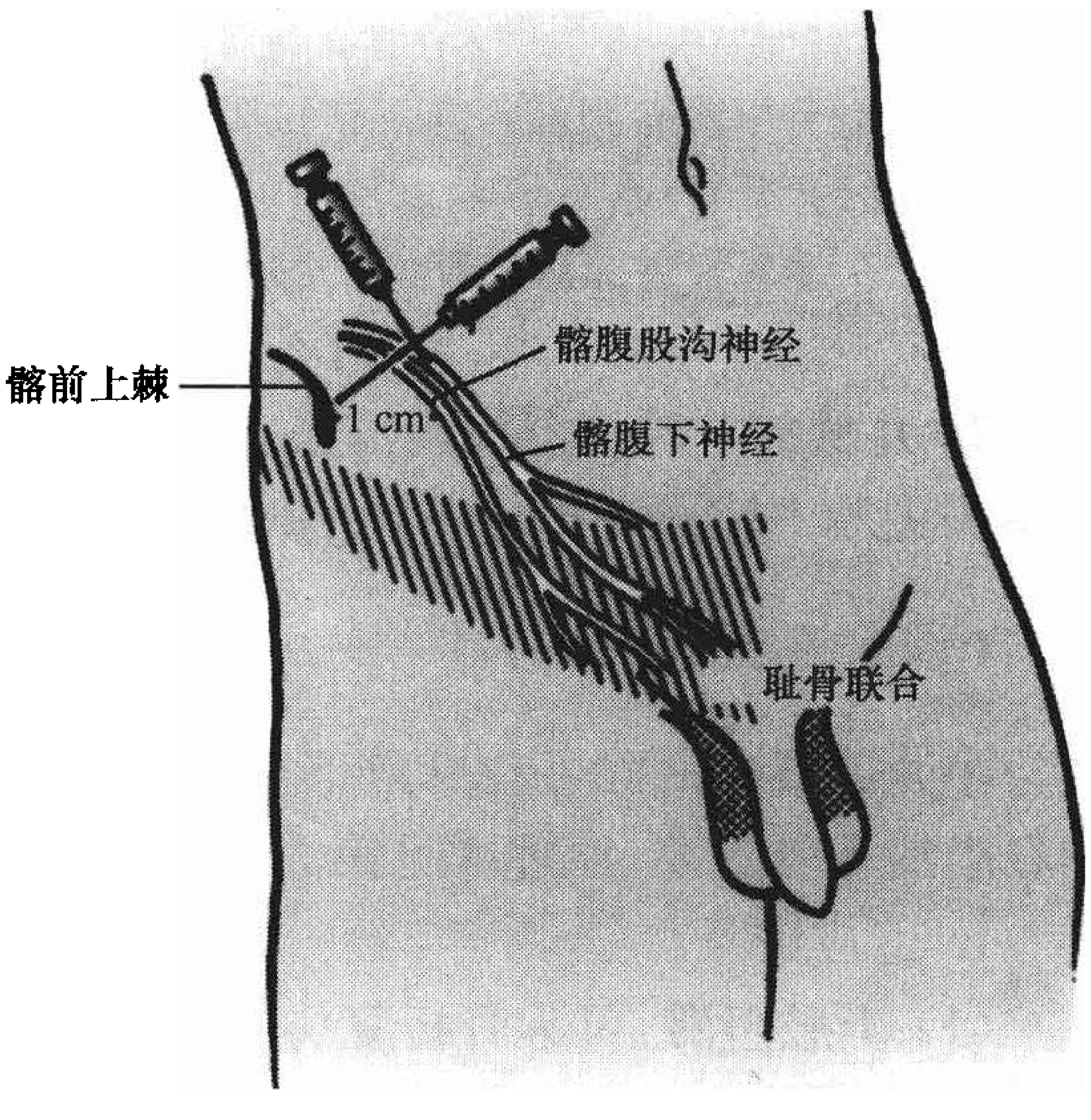


图21-2　髂腹股沟和髂腹下神经阻滞。23～25G针头在髂前上棘内1cm进针，沿髂骨至腹直肌缘的肌壁扇形注射。0.25%布比卡因5～10ml可阻滞髂腹股沟神经(交叉阴影表示)和髂腹下神经(斑点表示)支配区域(经允许摘自Yaster M, Maxwell LG. Pediatric regional anesthesia. Anesthesiology 1989; 70:324)

0.5%罗哌卡因。

3. 并发症 3%～5%的患儿并发短暂的股神经阻滞，由于股四头肌无力，表现为短时间无法站立。

（五）阴茎阻滞

用于**包皮环切术**或**尿道下裂修复术**的围手术期镇痛。虽然美国儿科协会不赞同包皮环切术，但是支持新生儿期的包皮环切术应用局麻药。局部应用 EMLA 和阴茎环形浸润阻滞都很简单，而且对新生儿很安全。

1. 技术 常用如下两种方法：

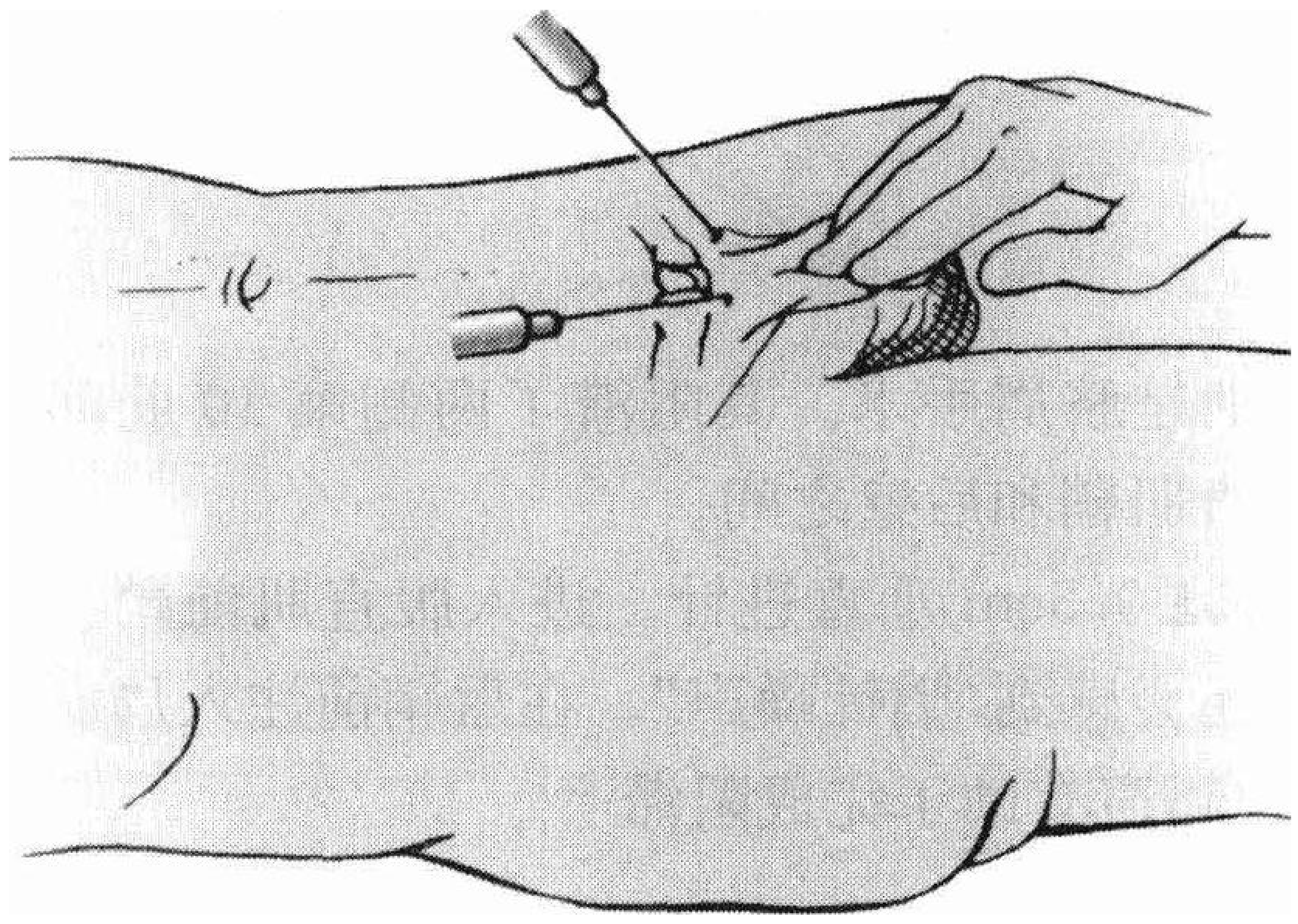


图 21-3 耻骨下阴茎阻滞。向下牵拉阴茎，在耻骨联合下中线旁开 0.5～1cm 两侧注射。向中线向尾端轻轻进针达斯卡尔帕筋膜

（1）环形浸润阻滞：阻滞阴茎背神经最简单的方法是环绕阴茎根部以 0.25%～0.5%布比卡因（**不加肾上腺素**）皮下浸润[25]。坚韧的阴茎肌膜包绕背神经、动脉、静脉和阴茎。局麻药需扩散至阴茎肌膜方能发挥麻醉作用。

（2）阴茎背神经阻滞：另一项技术是耻骨下阻滞阴茎背神经（图 21-3）[3]。向下牵拉阴茎，在斯卡尔帕筋膜（腹壁皮下筋膜，与阴茎肌膜相连续）下注射局麻药。注射点位于耻骨联合以下中线旁开 0.5～1cm。23～25G 针头向中线向尾端轻轻进针，通过斯卡尔帕筋膜时会感到明显的落空感，注入 2～5ml 局麻药。

2. 并发症 环形浸润阻滞没有发现并发症。阴茎背神经阻滞深入阴茎筋膜，可能引起阴茎头尖端灌注减少。

（六）四肢阻滞

小儿四肢阻滞除了在麻醉下实施，其余与成人无异。因此神经刺激仪或超声对于小儿神经阻滞非常重要，原理详见第 5 章。

1. 适应证

（1）**上肢阻滞**：可为骨折复位提供肌肉松弛和镇痛。

（2）**股神经阻滞**：单独应用、联合股外侧皮神经阻滞或“三合一”阻滞，可为肌肉活检提供麻醉。股神经阻滞也可为股骨骨折，特别是股骨干中 1/3 骨折提供良好的肌肉松弛和镇痛。

（3）**联合坐骨神经阻滞**，可完成所有的下肢手术。然而，对于学龄前患儿，单次骶管阻滞更适于下肢手术。

2. 药物 长效局麻药，布比卡因和罗哌卡因加入 1∶200 000 肾上腺素，可提供长达 12 小时的麻醉和镇痛。但切记，局麻药联合应用可增加毒性反应（表 21-3）。罗哌卡因用于骶管阻滞研究较多，而用于小儿下肢阻滞报道尚少[23]。

表 21-3 小儿区域阻滞局麻药剂量和容量

药物	最大剂量(mg/kg)加肾上腺素 1：200 000
利多卡因	7～10
布比卡因	2～3
联合	
利多卡因	5
丁卡因	2
外周神经阻滞	容量(ml/kg)[a]
腋路	0.33
肌间沟	0.25
腹股沟血管旁腰丛阻滞	0.50
坐骨神经	0.20

a. 0.25%布比卡因或利多卡因-丁卡因的容量。

3. 技术

(1) 臂丛神经阻滞

1) 成人臂丛神经阻滞最常用的是肌间沟入路，而小儿常用腋路或锁骨下入路。阻滞方法同成人(见第 12 章)。

2) 小儿**腋路臂丛神经阻滞**，采用神经刺激法优于经动脉法，因为小儿经动脉法血管痉挛发生率高于成人，有潜在肢体坏死风险。神经刺激仪很有效，但小儿腋动脉极易于触及，因此，在腋动脉旁简单的浸润阻滞，通常可提供完善的麻醉。局麻药适宜用量见表 21-3，此用药剂量也适于肌皮神经阻滞。

3) 锁骨下入路臂丛神经阻滞。超声引导下阻滞更舒适，起效更快，作用时间更长[26]。

4) 用药剂量：6～7 岁以下的患儿，局麻药剂量，0.25%布比卡因或 0.2%罗哌卡因不应超过 0.3～0.5ml/kg。年长儿用量增大，0.5%布比卡因或 0.2%罗哌卡因 0.3～0.5ml/kg，最多 20ml。加入 1：200 000 肾上腺素，既延长阻滞时间，又可作为局麻药入血的指示剂。

(2) 下肢阻滞

1) **股神经阻滞**：详见第 15 章，小儿与成人无明显差别。股神经阻滞是小儿最常用的下肢神经阻滞方法，可用于股骨骨折和肌肉活检。可采用神经刺激仪技术，但在动脉旁简单的浸润阻滞也很有效。局麻药剂量为 0.2～0.4ml/kg，并加入肾上腺素，利于发现局麻药入血。

2) **坐骨神经**阻滞：经外周较经典的 Labat 法为易。在青春期臀部出现脂肪垫，而小儿尚未形成，因此很容易发现坐骨沟。将患儿置于半俯卧位(Sims 体位)，上侧腿的踝放在下侧腿的膝盖上。也可将患儿置于仰卧双腿抬高位，在上侧腿标记出大转子和坐骨结节。22G 针头(如果患儿较大，可选用 3.5 英寸腰穿针)连接神经刺激仪，在大转子和坐骨结节连线中点进针，直至出现足背伸或跖屈。如针位置正确，注入 1ml 局麻药后，足背伸或跖屈消失。如直接刺激肌肉可引起膝上运动，则指示穿刺针位置错误。局麻药量为 0.5ml/kg，最多 20ml。

3) **超声**引导可减少局麻药用量(原因是直接在神经影像下注药)，延长阻滞时间[27]。

4）**腘窝**是阻滞坐骨神经的理想位点[28]。远端入路，局麻药用量更少。由于小儿通常在麻醉后实施阻滞，故半俯卧位更可取。然而，多数麻醉医生习惯选择后路，因小儿腿易抬起，暴露腘窝。阻滞方法详见第16章。可借助神经刺激仪和超声引导进行神经定位。局麻药用量为0.2～0.3ml/kg。

5）**剂量**：由于神经来源于两个神经丛，较复杂。与上肢神经阻滞相比，下肢阻滞需要较大剂量局麻药。如实施多点阻滞，切记防止局麻药中毒。

4. 连续导管

（1）有诸多报道，无论上肢还是下肢，经外周神经导管连续输注局麻药技术均可改善患儿术后镇痛[29]。甚至经外周神经导管实施病人自控镇痛（PCA）[30]。因首次给予局麻药的阻滞效果在手术后当晚即可消失，而连续导管输注可以消除疼痛危象。目前已有小儿型号导管。

（2）**剂量**：经连续导管术后镇痛，推荐局麻药的起始剂量，0.25%布比卡因或0.2%罗哌卡因为0.1ml/(kg·h)，不超过10ml/h。最大剂量0.4mg/(kg·h)。新生儿和婴儿应减量。

五、总　　结

区域麻醉在儿科的作用已得到证实并逐步发展。即使具有很多优势，但目前，外周神经阻滞在小儿麻醉仍未广泛应用。虽然这些技术很安全，但是也并非无风险[1,31]。应用超声技术可降低风险。周密思考任何技术的利弊，是每位医务工作者的义务。理想的镇痛是多模式镇痛。术前应用对乙酰氨基酚或非甾体抗炎药，结合恰当的区域镇痛非常有效。

一定要指导患儿家长，要清楚说明，神经阻滞作用消失时间及口服镇痛药恰当时机等。阻滞作用消失时，给予适量对乙酰氨基酚和阿片类药物，可使疼痛危象程度降至最低。并向家长解释需早期镇痛，在疼痛前口服镇痛药的重要性，同时鼓励患儿尽早表达不适感。只要安全实施，区域阻滞可减少阿片类药物用量，与成人一样，小儿也从中获益。

（方　波 译　朱俊超 审校）

参考文献

1 **Giaufre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective study of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesthesiology* 1996;83:904.**

2 Broadman LM, Rice LJ. Neural blockade for pediatric surgery. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.

3 Dalens BJ. Regional anesthesia in children. In: Miller RDM, ed. *Anesthesia*, 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 2000.

4 Rice LJ. Regional anesthesia. In: Motoyama E, Davis P, eds. *Smith's anesthesia for infants and children*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 1995.

5 Sethna NF, Berde CB. Pediatric regional anesthesia. In: Gregory GA, ed. *Pediatric anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1994.

6 Squire SJ, Kirchhoff KI, Hissong K. Comparing two methods of topical anesthesia used before intravenous cannulation in pediatric patients. *J Pediatr Health Care* 2000;14:68.

7 Carceles MD. Amethocaine-lidocaine cream, a new topical formulation for preventing venopuncture-induced pain in children. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(3):289–295.

8 Eichenfield LF. A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. *Pediatrics* 2002;109(6):1093–1099.

9 Jimenez N. A comparison of a needle-free injection system for local anesthesia versus EMLA for intravenous catheter insertion in the pediatric patient. *Anesth Analg* 2006;102(2):411–414.

10 Andersen KH. A new method of analgesia for relief of circumcision pain. *Anaesthesia* 1989;44:118.

11 Tree-Trakarn T, Pirayavaraporn S, Lertakyamanee J. Topical analgesia for relief of post-circumcision pain. *Anesthesiology* 1987;67:395.

12 Casey WF, Rice LJ. A comparison between bupivacaine instillation versus ilioinguinal/iliohypogastric nerve block for postoperative analgesia following inguinal herniorrhaphy in children. *Anesthesiology* 1990;72:636.

13 Veyckemans F, Van Obbergh LJ, Gouverneur JM. Lessons from 1100 pediatric caudal blocks in a teaching hospital. *Reg Anesth* 1992;17:119.

14 Koinig H, Krenn CG, Glaser C, et al. The dose response of caudal ropivacaine in children. *Anesthesiology* 1999;90:1339.

15 Armitage EN. Local anesthetic techniques for prevention of postoperative pain. *Br J Anesth* 1986;58:790.

16 Berde CB. Convulsions associated with pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:164–166.

17 Tobias JD. Caudal epidural block: a review of test dosing and recognition of systemic injection in children. *Anesth Analg* 2001;93:1156–1161.

18 Brendel JK, Yemen TA, Berry FA. Intravenous injection of local anesthetic: identification with isoproterenol and epinephrine in children during halothane anesthesia. *Reg Anesth* 1993;18:49.

19 Freid EB, Bailey AG, Valley RD. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. *Anesthesiology* 1993;79:394.

20 Marhofer P, Willschke H, Kettner S. Imaging techniques for regional nerve blockade and vascular cannulation in children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:293–30020.

21 Ahuja A, Datta A, Krishna A, et al. Infraorbital block for relief of postoperative pain following cleft lip surgery in infants. *Anaesthesia* 1993;49:441.

22 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, et al. Ultrasonography-guided rectus sheath block in paediatric anaesthesia—a new approach to an old technique. *Br J Anaesth* 2006;97:244–249.

23 Langer JC, Shandling B, Rosenberg M. Intraoperative bupivacaine during outpatient hernia repair in children: a randomized double blind trial. *J Pediatr Surg* 1987;22:267.

24 Willschke H, Bosenberg A, Marhofer P, et al. Ultrasonographic-guided ilioinguinal/iliohypogastric nerve block in pediatric anesthesia: what is the optimal volume? *Anesth Analg* 2006;102:1680–1684.

25 Broadman LM, Hannallah RS, Belman B, et al. Post-circumcision analgesia—a prospective evaluation of subcutaneous ring block of the penis. *Anesthesiology* 1987;67:399.

26 Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, et al. Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia* 2004;59:642–646.

27 Oberndorfer U, Marhofer P, Bosenberg A, et al. Ultrasonographic guidance for sciatic and femoral nerve blocks in children. *Br J Anaesth* 2007;98:797–801.

28 Fernandez-Guisasola J. A comparison of 0.5% ropivacaine and 1% mepivacaine for sciatic nerve block in the popliteal fossa. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:967–970.

29 Dadure C. Perioperative pain management of a complex orthopedic surgical procedure with double continuous nerve blocks in a burned child. *Anesth Analg* 2004;98:1653–1655.

30 Duflo F. Patient-controlled regional analgesia is effective in children: a preliminary report. *Can J Anesth* 2004;51:928–930.

31 Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, et al. The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth* 1998;23:433.

第22章 门诊手术

Michael F. Mulroy

一、简　　介

在美国，门诊手术量已经达到外科手术总量的65%。这就需要门诊手术的麻醉技术能够满足恢复快速、早期活动、无痛、无恶心呕吐的要求。区域阻滞技术刚好能够实现这些要求。已发表的荟萃研究分析证实，门诊手术后**疼痛评分更低，更少发生恶心、呕吐**，但是实施区域阻滞可能需要更多的**时间**，以及**延长出院时间**（如果是椎管内麻醉）[1]。尽管本书中许多技术适合门诊手术，但是为了更好地发挥区域阻滞技术的优势，谨慎的药物选择和精细的操作还是必不可少的。特殊的挑战包括：

（一）时间要求

区域阻滞技术通常要比气管插管全身麻醉花费更多的时间，特别是应用长效类药物，将延迟手术开始时间。以下方法可以尽量避免这些问题：

1. 利用麻醉诱导室　有研究表明，手术室外进行的神经阻滞操作可以和全身麻醉准备的时间媲美[2~5]，有些情况下能够减少周转时间。按照操作程序进行区域阻滞，可以使患者更快进入PACU，或者转入下一流程，甚至出院。

2. 利用简单的区域阻滞技术　如脊麻、区域静脉麻醉[3]。

3. 利用起效快、作用时间短的药物　如氯普鲁卡因和利多卡因，尽量缩短手术开始时间，减少摆体位、外科准备、铺敷料的时间。

（二）门诊手术麻醉成功率

依赖简单的技术，如脊麻、区域静脉麻醉提高这些阻滞的有效性和可靠性。应用超声引导外周神经阻滞技术，可能减少操作时间，提高阻滞可靠性，但目前其确切作用尚不清楚。

二、椎管内麻醉

椎管内阻滞是最可靠有效的方法，但是需要谨慎的选择药物种类和剂量，保证出院前阻滞作用消退。

1. 对门诊病人，**脊麻**是最早开展且最有效的技术。其适用于下肢手术如膝、踝关节镜探查和足部手术，也适用于疝修补术以及直肠和会阴周围的操作。小剂量低比重局麻药脊麻甚至可以应用于门诊腹腔镜手术[6]。

（1）操作熟练的医生，阻滞时间可以和气管插管全身麻醉媲美。以前提到的任何一种阻滞技术均可以实施（见第6章），包括折刀体位（jackknife位）直肠手术，可以采用低比重

局麻药脊麻[7]。

(2) 严格选择药物

1) 长时效**布比卡因**很少应用，特别是阻滞持续时间变异较大。临床研究发现布比卡因持续时间2小时，但是标准差近1小时[8,9]。所以推荐应用于时间长的手术，小剂量应用，如5或6mg[8]。

2) **利多卡因**是门诊手术的传统用药，特别是持续60～90分钟的手术，但是截石位和膝关节镜除外。因为利多卡因伴随有短暂神经症(TNS)(见第3章)，所以并不常规应用，不然，利多卡因是短小手术的不错选择。

3) **2-氯普鲁卡因**不含防腐剂制剂的出现，使其作为短效药物而再次被关注。

已有研究表明，40mg氯普鲁卡因麻醉可持续60分钟，阻滞作用2小时消退(图22-1)[10,11]。TNS的发病率很低。出院时间可以和快通道全身麻醉时间媲美。加入芬太尼可延长其作用时间，但应避免与肾上腺素联合应用(见第2章)。因以往2-氯普鲁卡因溶液含有防腐剂，故仍有神经毒性的顾虑[12]，目前仅限于无防腐剂制剂。

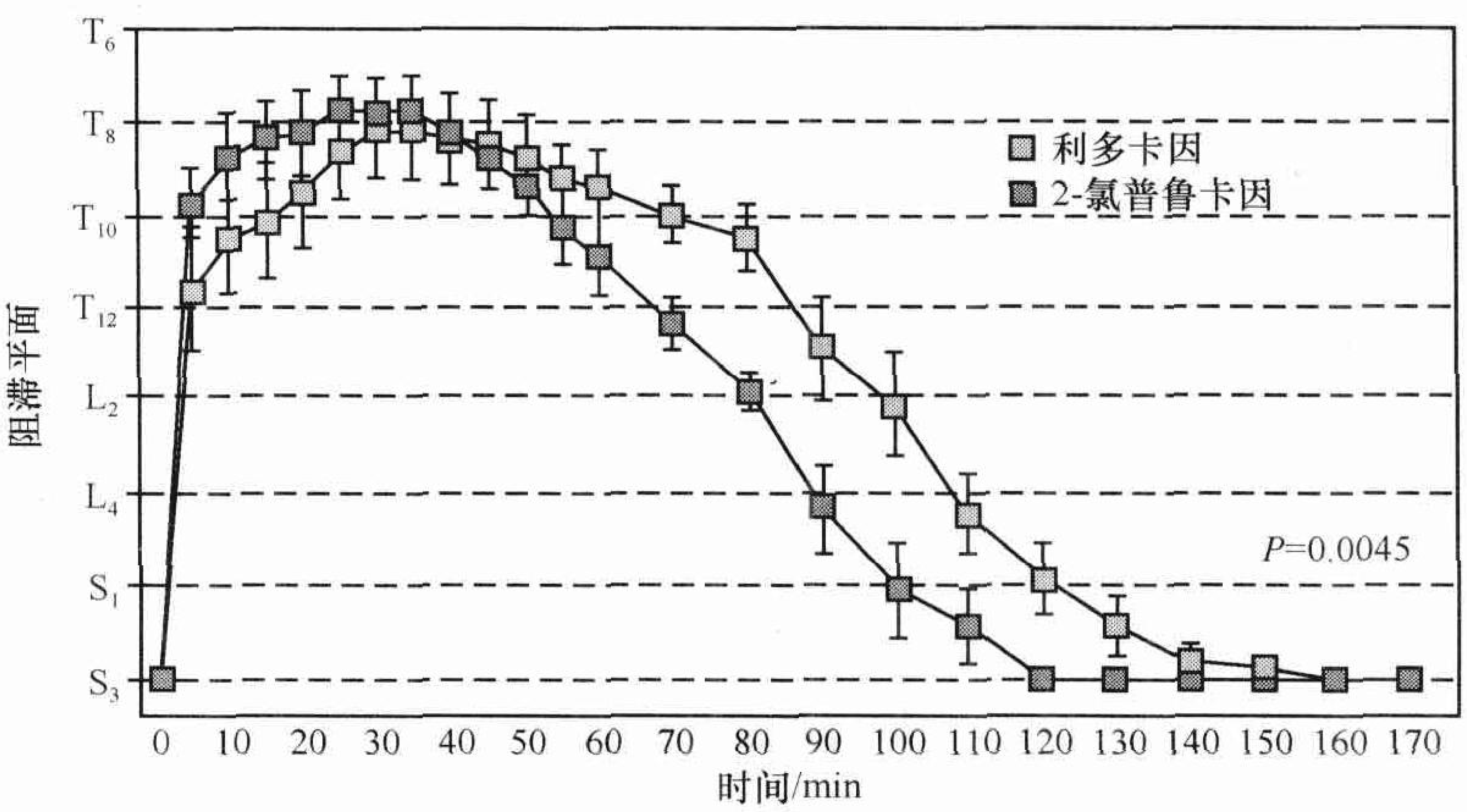


图22-1 健康志愿者40mg利多卡因和2-氯普鲁卡因蛛网膜下腔麻醉广度和持续时间的比较(摘自Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75-80)

(3) 针对足和膝部门诊手术，推荐实施单侧脊麻。该技术中，患者只需保持侧卧位5～15分钟，便可使重比重药物在患侧沉积[13,14]。这种技术虽然允许应用小剂量局麻药减少PACU的疼痛和恶心，但恢复较慢。所以仅限于伴有恶心高风险因素患者和备有麻醉诱导场所的情况下应用。

(4) 门诊手术中，脊麻并发症同样存在，某些特殊门诊患者应该慎用脊麻。

1) 脊麻后头痛：应用细圆形穿刺针能够显著减少头痛并发症，但是年轻患者发病率仍较高。应仔细选择适于操作的最小直径穿刺针，通常为25G或更细。一旦出现症状，应密切随访，及时沟通，给予适宜治疗。

2) 脊麻后常伴有尿潴留，但多发生于长时间阻滞患者。在老年人以及会阴周围操作如疝修补和肛周手术，尿潴留发生率也较高。短效药物(2-氯普鲁卡因、普鲁卡因、利多卡因、小剂量布比卡因)应用于低风险手术患者，尿潴留发生率并不高于全身麻醉[15]。

3) TNS：每种局麻药都可能发生此种并发症，因门诊患者多在出院后发生，故更加倍受

关注。患者应被告知发生的可能性和暂时性，还应保留患者随访电话，以便及时发现，并使患者确信并发症是可以恢复的。

2. 硬膜外阻滞 脊麻受限于单次注射，又需要针对手术方案正确评估，既不影响出院，又能满足手术的适合药物和剂量。当手术时间不确定时，硬膜外麻醉，特别是连续硬膜外麻醉将是理想的选择。硬膜外阻滞很少产生穿刺后头痛；然而穿刺技术要求更高且费时，起效时间也较长。

（1）药物选择：利用**2-氯普鲁卡因**在诱导室完成的硬膜外阻滞，当患者推入手术室完成外科准备，铺好敷料时，刚好能够提供完善的感觉阻滞。在2-氯普鲁卡因硬膜外麻醉下的膝关节镜手术[16]或者体外震波碎石术患者（见第7章图7-4）[17]，出院时间可与丙泊酚全身麻醉媲美。单次注射**利多卡因**可提供60～90分钟的阻滞作用，能满足如前交叉韧带重建等较长时间的手术。如果手术要求时间更长，建议选择连续阻滞技术、短效药物，必要时追加。由于甲哌卡因和布比卡因作用时间较长，门诊手术应用并不可取。

（2）术后镇痛：无论硬膜外还是脊麻，麻醉作用消退后（方可离院）镇痛作用也随之消退。由外科医生实施切口局部阻滞值得提倡，包括关节镜检查后，关节腔内注入局麻药[18]；外周神经阻滞同样有效[19]。患者应该享有多模式镇痛计划[20,21]，包括出院前口服非甾体抗炎药和小剂量阿片药物。大量的阿片类药物会诱发恶心。其他非阿片类药物，包括加巴喷丁、可乐定和镁制剂等，均可应用（见第23章）。

3. 门诊手术也可以应用脊麻和硬膜外联合麻醉 特别是需要腰骶部麻醉迅速起效，而持续时间又无法估计的手术，包括膝关节镜探查术[22]和体外震波碎石术。可用小剂量短效药物，而不必担心手术时间意外延长。尽管这种操作用时较长，但其迅速起效，可弥补这一缺陷。

三、外周神经阻滞

与椎管内阻滞技术不同，外周神经阻滞可以应用长效局麻药，既能满足手术麻醉要求，又能提供出院后镇痛，还可以避免应用阿片类药物镇痛所引起的恶心、呕吐不良反应。因为阻滞后伴有肢体麻木，所以应为患者提供助步器，患肢着装时，应避免麻木区域的损伤，已有研究证实了该技术是安全的[23]。

（一）上肢神经阻滞

1. 肩部手术是常见的门诊手术，区域阻滞是其理想的麻醉选择

（1）**肌间沟阻滞**可为单纯肩部手术提供满意的麻醉效果，简单的关节镜手术同样可以完成，特别是不牵涉疼痛骨的操作时。某些情况下，长效局麻药物或者连续导管置入技术更适合。已证明该技术可缩短门诊患者出院时间，减少术后疼痛和镇痛要求，加快Ⅰ期恢复和减少住院过夜发生率[4,24~26]。如能在诱导室完成阻滞，手术开始时间可以和全身麻醉相媲美[4,27]。

1）**利多卡因**或**甲哌卡因**，可为1小时内的手术麻醉患者提供术后镇痛达6～8小时。

2）0.25%**布比卡因**可提供12～18小时的镇痛，如满足旋转套修复术患者，术后整夜的镇痛要求。

3) 对于大多数患者而言,应用 0.25%或 0.5%的**罗哌卡因**,术后镇痛约为 10 小时[28]。

(2) 如选择全身麻醉,可行肩胛上神经阻滞辅助镇痛[1],但不如肌间沟阻滞有效[29]。

2. 手或上臂手术 几种技术可以应用:

(1) **静脉区域麻醉**适于需用止血带短小上肢手术[3,30],术后功能恢复快,利于早出院,费用也低于全身麻醉[2,31]。利多卡因是不错的选择,但是几乎不能提供术后镇痛。

(2) **锁骨上神经阻滞**是对于锁骨下臂丛神经最简单最有效的阻滞方法,但因其发生气胸的风险,在大多数门诊患者应避免应用。应用超声引导可降低这种风险,使得这种技术重新普及。

(3) 锁骨下神经阻滞已被广泛地应用,像肌间沟阻滞一样,能够减轻疼痛,降低镇痛要求,加快 PACU 分流和出院[31],与腋路阻滞相比较,患者更具舒适感(尽管可能需要阻滞两次)[32]。

(4) **腋路神经阻滞**,因为发生气胸的可能性最小(与更靠近中枢神经阻滞比较),腋路神经阻滞在门诊患者中应用最为广泛。腋路神经阻滞确实需要多次注射,特别是上臂和前臂需要麻醉时(见第 12 章),但此项技术与全身麻醉比较[33],快速起效,早期出院,并为术后提供数小时镇痛。第 12 章中涉及到的任何技术都可以应用。

(二) 下肢神经阻滞

脊麻和硬膜外麻醉对于下肢手术可获得满意麻醉效果,但是,正如前文所述,不能提供镇痛。外周神经阻滞花费时间长,需多次注射,但能提供出院后镇痛。

1. 膝关节镜检查 股神经阻滞、附加镜入口处局部阻滞能提供很好的手术条件。如需全部感觉阻滞和术后镇痛,可行股神经(或腰丛)和坐骨神经联合阻滞。该技术较全身麻醉,出院和 PACU 分流更快[34]。有些患者,可以闭孔神经阻滞满足镇痛需要。阻滞后,股四头肌功能受限,正如其他外科手术后一样,患者需要拐杖协助行走。

2. 前交叉韧带修复术(ACL) 对于较长时间的手术,如前交叉韧带修复术,可以联合外周神经阻滞。特别是实施髌腱移植手术,使用长效药物,股神经阻滞可使患者术后舒适无痛达 18~24 小时[35]。如果在诱导室内完成阻滞,对同种术式而言,手术室内"麻醉控制的时间",实际上要比全身麻醉更少[5]。

3. 足部手术 对于疼痛明显的足部手术,腘窝部位阻滞坐骨神经分支,能够满足麻醉和镇痛,早期出院,术后长时间无痛[36]。如果手术部位涉及足背,还应阻滞膝内侧股神经分支。不需要更多的近端阻滞,以免影响离床活动。

(三) 躯干部位操作

1. 乳腺手术可以通过椎旁阻滞和浅镇静完成。另外,长效药物的应用同样可以满足长时间镇痛和早期出院。患者满意度较高,此种技术适合较大手术。因其潜在的并发症,针对乳腺小手术,其并不是最佳选择[37]。

2. 区域阻滞麻醉因为能够缓解术后不适感,所以是**疝修补术**的理想选择。椎管内麻醉,外科医生辅以局部浸润麻醉效果满意(与单纯局麻比较)。髂腹股沟和髂腹下阻滞能够满足术后镇痛[38]。椎旁阻滞不但能提供良好的手术条件和镇痛,而且不影响离床活动和出院[39,40]。

四、连续导管置入技术

连续导管置入技术是区域阻滞领域里程碑式的进步。导管置入技术可以满足出院后72～96小时的镇痛要求，使患者避免了频繁使用口服阿片类药镇痛所带来的不良反应[41]。各研究中心关于导管置入技术的经验已经很丰富[42]。并发症很少见[43]。除良好镇痛和不良反应少外，导管置入技术满足了大部分患者的需求[44]，能够尽快地摆脱外科手术痛苦，恢复日常生活功能[45]。

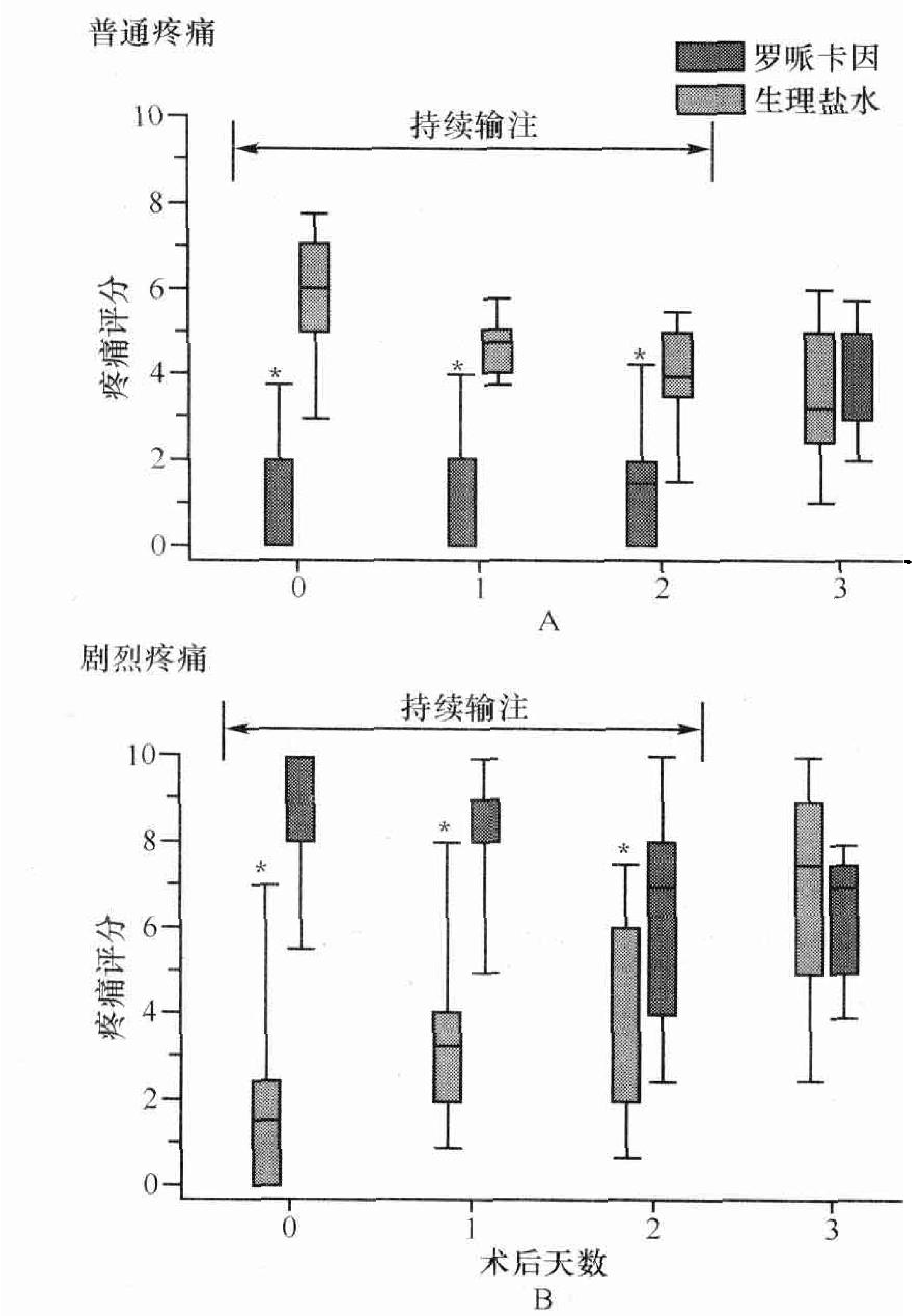


图 22-2　肩部手术后患者在家中72小时肌间沟持续输注罗派卡因和生理盐水疼痛视觉模拟评分(VAS)的比较(摘自 Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW et al. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089-1095)

(一) 上肢

1. 连续导管置入，可以满足肩部手术术后镇痛。**肌间沟导管置入**，可获72小时舒适无痛，降低视觉模拟评分(VAS)，减少阿片药物应用，以及满意的睡眠模式(图 22-2)[46～48]。因颈部活动而使导管脱出，所以留置导管较困难。皮下隧道置管及妥善处理导管敷料，均能提高成功率。

2. **锁骨下置管**多用于满足上臂和手部手术。同样，与口服镇痛药比较，该技术可提供数天的镇痛，改善睡眠[49]，而且导管更易于固定。

3. 尽管**经腋窝也可以置管**，但是由于穿刺点的活动，导管留置更加困难。

(二) 下肢

1. **股神经连续置管**技术疼痛治疗效果好于口服阿片药物和单次注射方法，低VAS评分及阿片药物用量可持续数日(图 22-3)[50]。如患者伴有严重不适，可以加用坐骨神经置管，但是可导致双下肢笨重感，使大多数已出院患者行走不便。如应用多模式镇痛，即单纯股神经置管联合少量口服镇痛药，多能获满意镇痛效果。

2. **足部手术腘窝置管**比单纯口服镇痛药镇痛效果更佳[51～54]。可从腘窝侧路置管，但经后路置管更安全。

(三) 管理问题

连续导管置入技术的益处是不言而喻的。然而，由于这一技术耗时、需特殊设备及潜在并发症的等顾虑，限制了其在临床广泛应用。不可否认，开展此项技术，必须密切随访，配备

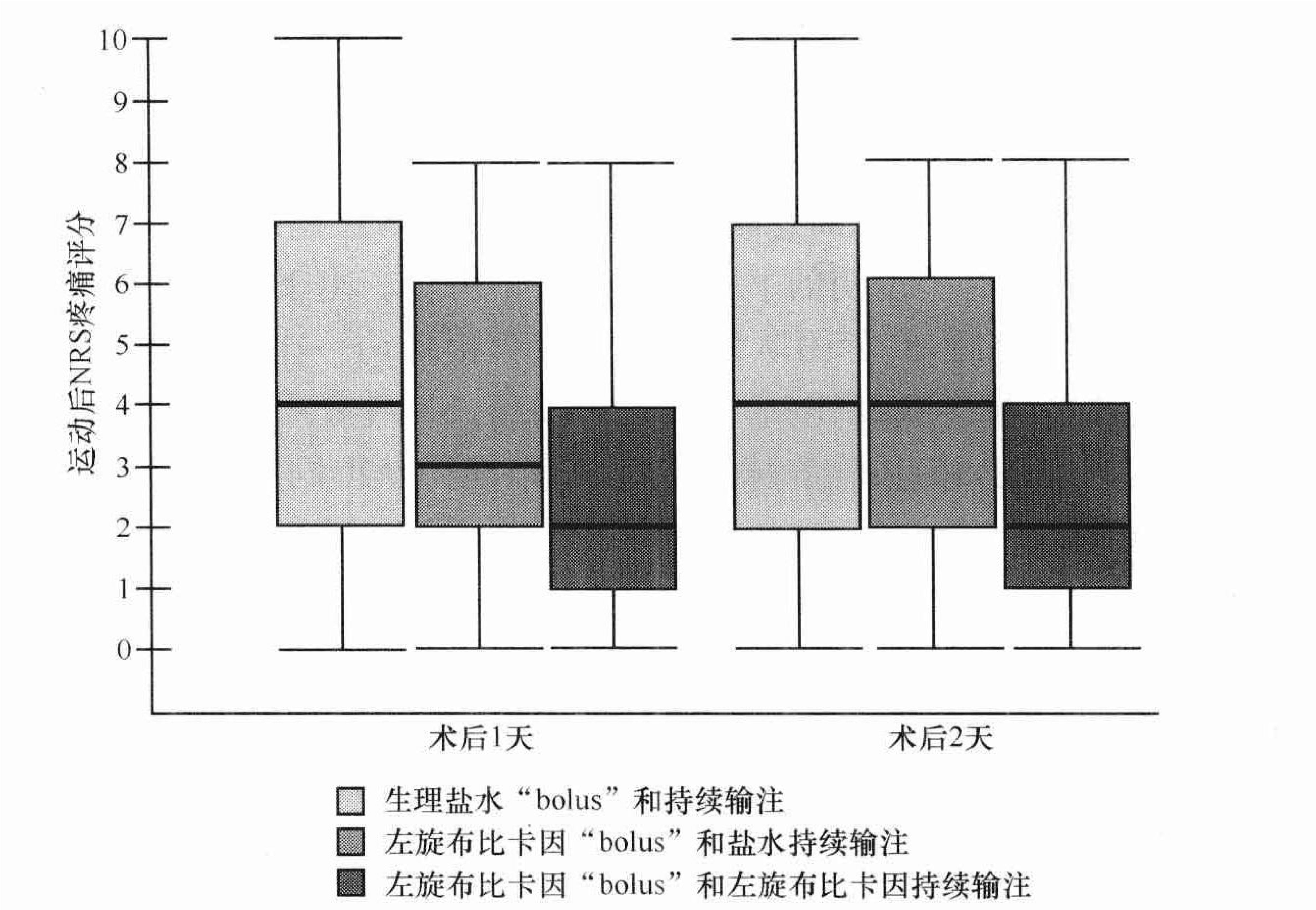


图 22-3 前交叉韧带修复术后股神经安慰剂阻滞及持续输注，左旋布比卡因阻滞及生理盐水持续输注，左旋布比卡因阻滞及持续输注疼痛评分的比较(NRS 评分，0～10 分)(摘自 Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al. Reduction of verbal pain scores after anterior cruciate ligament reconstruction with 2-day continuous femoral nerve block: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2006;104:315-327)

专人，施行 24 小时家庭病房式管理药物连续输注。经验已证明，此项技术应用设备可靠，异常问题并不多见[43]。

1. 设备 正如第 5 章所述，有多种设备可供选择。

(1) 导管：多采用硬膜外导管，简便易行。如同硬膜外置管一样，存在扭结和脱出的风险。不同于硬膜外置管的是，可应用刺激导管连接外周神经刺激器改善神经定位。导管被贴于皮肤上，既防止打结又确保导管不能移位(通过皮下隧道和强效粘贴剂方法)。注意不要导管置入过长，防止皮下扭结和缠绕，且易于导管拔出(通常由患者在家完成)。

(2) 置管套件由许多厂家提供，可以根据个人喜好挑选。还有外周神经阻滞专用套件，含有定位刺激针和留置导管。如利用超声引导，常用的硬膜外麻醉套件中的粗针和导管就可满足需要。

(3) 输注泵：输注泵同样有多种选择。输注泵包括机械及电池驱动装置，有多种容量和再充填功能。尽管某些型号输注泵，随着容量的减少，输注准确性可降低，但是在超越标准的输注速度范围内，仍是安全可靠的[55,56]。通常根据能够提供和消耗的容量来选择泵。更复杂的泵能够提供快速输注装置，而高端的电子泵配备有可调节程序设计。对于门诊患者来说，提供一个吊带和泵袋更适合他们带泵四处活动。

2. 药物溶液选择 布比卡因和罗哌卡因溶液最为常用，该两种低浓度溶液(0.125%～0.2%)均能很好地镇痛，而极少阻滞运动神经。以 4～6ml/h 的输注速率即可满足镇痛，还配备"bolus"功能，更具灵活性。罗哌卡因较低浓度即可产生良好的运动感觉阻滞分离，且心脏毒性更低(见第 3 章)，使用外周神经持续阻滞所用的剂量和浓度不可能产生毒性，一旦注入静脉内即可显示出其优越性。

3. 沟通与交流 为使门诊患者成功地实施留置导管镇痛，其根本在于清楚的解释工作和便捷有效的后续支持。对于技术介绍理解有障碍的患者（教育或语言障碍）不适合实施这项技术。术前解说有帮助，术后详细地重申输注泵注意事项和操作过程更为重要。在术前，大多数门诊手术患者更关心手术而忽略了有关说明，所以，在出院前相对放松的情况下，进行有关说明会更有帮助，有关说明的书面材料也必不可少。出于关怀和避免发生问题，应设24小时内联系电话，出院后，麻醉团队每天至少应直接随访一次。多数患者愿意在家里自行拔除导管，但这种情况往往需以电话方式进行指导。一种有用的方法是，建议患者出院前访视PACU，观察护士是如何拔除静脉内导管的，以期待获得同样的感觉和经验，安全无出血地处理自己的导管。

4. 常见问题 很少有患者致电，特别是下班以后[43]。棘手的问题并不多见，通常是容易解决的问题。

(1) **镇痛不全**：这种情况下，指导患者启动一次bolus功能，或重新设置（如果可能）加快输注速度。如果不奏效，很有可能是导管**移位**或**脱落**，患者可能需要返院进一步处理，拔除导管或者给予长效药物单次注射。另外，可能的解释是，未预期的阿片类药物依赖，尽管镇痛满意，也需要口服阿片药物治疗（见第23章）。

(2) **导管移位**：是另一常见问题。随着身体活动，导管不断移动而导致移位，但更常见的原因是泵落地或不慎突然牵拉导管所致。重新置管难度可想而知，如果术后疼痛高峰时间已经度过，那么，口服镇痛药不失为满意而简便易行的选择。

(3) **液体渗漏**：沿导管轨迹的液体渗漏，常在衣服下可见液体流出。给予充分的解释即可。

(4) 真正**感染**罕见，但是伴有任何红肿或触痛征象，均应建议返院检查。

(5) 局麻药**中毒**也只是理论上的担心，经外周导管给药的剂量和浓度，尚未见相关报道。

(6) 导管**拔除困难**：也很罕见，但是，如在拔管时出现疼痛，特别是感觉异常，那么患者应返回医院进行评估及相应处理。

(7) 简单的**解释**就可以解决许多小问题，如患者关心的伴随阻滞发生的麻木感和热感。需忠告患者，口服小量阿片类药物以控制阻滞区域以外的疼痛（股神经阻滞后膝背部、腘窝阻滞后足上部）。还需告知患者，导管拔除后，镇痛还可持续数小时，应在拔管后开始口服镇痛药，以便维持镇痛的连续性。

五、总　　结

区域阻滞技术，特别是连续导管置入技术应用于术后疼痛治疗，为门诊患者带来了显著的益处。在上肢、下肢及躯干部位，外周神经阻滞经大量的临床研究证实，镇痛效果好、恶心呕吐发生率低、出院时间明显缩短。如谨慎选择药物和剂量，也可避免椎管内阻滞患者出院延迟。所有这些技术，短效局麻药物和麻醉诱导室的利用，将能克服由于观察阻滞效果而延误的弊端。对于克服区域阻滞中任何困难所作的努力都是值得的，因为其效果实在是令人振奋。

（谭文斐 译　崔　湧　王俊科 审校）

参考文献

1 **Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, et al. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2005;101:1634–1642.**

2 **Armstrong KP, Cherry RA. Brachial plexus anesthesia compared to general anesthesia when a block room is available. *Can J Anaesth* 2004;51:41–44.**

3 Chan VW, Peng PW, Kaszas Z, et al. A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia, and axillary block for outpatient hand surgery: clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001;93:1181–1184.

4 D'Alessio JG, Rosenblum M, Shea KP, et al. A retrospective comparison of interscalene block and general anesthesia for ambulatory surgery shoulder arthroscopy. *Reg Anesth* 1995;20:62–68.

5 Williams BA, Kentor ML, Williams JP, et al. Process analysis in outpatient knee surgery: effects of regional and general anesthesia on anesthesia-controlled time. *Anesthesiology* 2000;93:529–538.

6 Vaghadia H, McLeod DH, Mitchell GW, et al. Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy. I. A randomized comparison with conventional dose hyperbaric lidocaine. *Anesth Analg* 1997;84:59–64.

7 Bodily MN, Carpenter RL, Owens BD. Lidocaine 0.5% spinal anaesthesia: a hypobaric solution for short-stay perirectal surgery. *Can J Anaesth* 1992;39:770–773.

8 Ben-David B, Levin H, Solomon E, et al. Spinal bupivacaine in ambulatory surgery: the effect of saline dilution. *Anesth Analg* 1996;83:716–720.

9 **Liu SS, Ware PD, Allen HW, et al. Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers. Clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:729–736.**

10 Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75–80.

11 **Casati A, Danelli G, Berti M, et al. Intrathecal 2-chloroprocaine for lower limb outpatient surgery: a prospective, randomized, double-blind, clinical evaluation. *Anesth Analg* 2006;103:234–238.**

12 Drasner K. Chloroprocaine spinal anesthesia: back to the future? *Anesth Analg* 2005;100:549–552.

13 Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al. A comparison of selective spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine and general anesthesia with desflurane for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2004;99:1668–1673.

14 Valanne JV, Korhonen AM, Jokela RM, et al. Selective spinal anesthesia: a comparison of hyperbaric bupivacaine 4 mg versus 6 mg for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001;93:1377–1379.

15 **Mulroy MF, Salinas FV, Larkin KL, et al. Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2002;97:315–319.**

16 Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, et al. A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2000;91:860–864.

17 Kopacz DJ, Mulroy MF. Chloroprocaine and lidocaine decrease hospital stay and admission rate after outpatient epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1990;15:19–25.

18 Reuben SS, Sklar J, El-Mansouri M. The preemptive analgesic effect of intraarticular bupivacaine and morphine after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2001;92:923–926.

19 Ritchie ED, Tong D, Chung F, et al. Suprascapular nerve block for postoperative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth Analg* 1997;84:1306–1312.

20 Reuben SS, Bhopatkar S, Maciolek H, et al. The preemptive analgesic effect of rofecoxib after ambulatory arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg* 2002;94:55–59.

21 Reuben SS, Connelly NR, Maciolek H. Postoperative analgesia with controlled-release oxycodone for outpatient anterior cruciate ligament surgery. *Anesth Analg* 1999;88:1286–1291.

22 Urmey WF, Stanton J, Peterson M, et al. Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology* 1995;83:528–534.

23 Klein SM, Buckenmaier CC III. Ambulatory surgery with long acting regional anesthesia. *Minerva Anestesiol* 2002;68:833–847.

24 Brown AR, Weiss R, Greenberg C, et al. Interscalene block for shoulder arthroscopy: comparison with general anesthesia. *Arthroscopy* 1993;9:295–300.

25 Hadzic A, Williams BA, Karaca PE, et al. For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005;102:1001–1007.

26 Al-Kaisy A, McGuire G, Chan VW, et al. Analgesic effect of interscalene block using low-dose bupivacaine for outpatient arthroscopic shoulder surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:469–473.
27 Chelly JE, Greger J, Al Samsam T, et al. Reduction of operating and recovery room times and overnight hospital stays with interscalene blocks as sole anesthetic technique for rotator cuff surgery. *Minerva Anestesiol* 2001;67:613–619.
28 Krone SC, Chan VW, Regan J, et al. Analgesic effects of low-dose ropivacaine for interscalene brachial plexus block for outpatient shoulder surgery-a dose-finding study. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:439–443.
29 Neal JM, McDonald SB, Larkin KL, et al. Suprascapular nerve block prolongs analgesia after nonarthroscopic shoulder surgery but does not improve outcome. *Anesth Analg* 2003;96:982–986.
30 Chilvers CR, Kinahan A, Vaghadia H, et al. Pharmacoeconomics of intravenous regional anaesthesia vs general anaesthesia for outpatient hand surgery. *Can J Anaesth* 1997;44:1152–1156.
31 Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B, et al. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology* 2004;101:127–132.
32 Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H, Hesselbjerg L, et al. Infraclavicular block causes less discomfort than axillary block in ambulatory patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1030–1034.
33 McCartney CJ, Brull R, Chan VW, et al. Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory hand surgery. *Anesthesiology* 2004;101:461–467.
34 Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, et al. Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2005;100:976–981.
35 Mulroy MF, Larkin KL, Batra MS, et al. Femoral nerve block with 0.25% or 0.5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:24–29.
36 Hansen E, Eshelman MR, Cracchiolo A III. Popliteal fossa neural blockade as the sole anesthetic technique for outpatient foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int* 2000;21:38–44.
37 Terheggen MA, Wille F, Borel Rinkes IH, et al. Paravertebral blockade for minor breast surgery. *Anesth Analg* 2002;94:355–359.
38 Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH. Analgesia and discharge following preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block combined with general or spinal anaesthesia for inguinal herniorrhaphy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:480–485.
39 Hadzic A, Kerimoglu B, Loreio D, et al. Paravertebral blocks provide superior same-day recovery over general anesthesia for patients undergoing inguinal hernia repair. *Anesth Analg* 2006;102:1076–1081.
40 Klein SM, Greengrass RA, Weltz C, et al. Paravertebral somatic nerve block for outpatient inguinal herniorrhaphy: an expanded case report of 22 patients. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:306–310.
41 Carroll NV, Miederhoff P, Cox FM, et al. Postoperative nausea and vomiting after discharge from outpatient surgery centers. *Anesth Analg* 1995;80:903–909.
42 Ilfeld BM, Enneking FK. Continuous peripheral nerve blocks at home: a review. *Anesth Analg* 2005; 100:1822–1833.
43 Swenson JD, Bay N, Loose E, et al. Outpatient management of continuous peripheral nerve catheters placed using ultrasound guidance: an experience in 620 patients. *Anesth Analg* 2006;103:1436–1443.
44 Ilfeld BM, Esener DE, Morey TE, et al. Ambulatory perineural infusion: the patients' perspective. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:418–423.
45 Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, et al. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery: a multicenter randomized trial. *Anesthesiology* 2006;105:566–573.
46 Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular perineural infusion with clonidine and ropivacaine compared with ropivacaine alone: a randomized, double-blinded, controlled study. *Anesth Analg* 2003;97:706–712.
47 Ilfeld BM, Morey TE, Wright TW, et al. Continuous interscalene brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2003;96:1089–1095.
48 Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al. Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000;91:1473–1478.
49 Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;96:1297–1304.
50 Williams BA, Kentor ML, Vogt MT, et al. Reduction of verbal pain scores after anterior cruciate ligament reconstruction with 2-day continuous femoral nerve block: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2006;104:315–327.

51 Borgeat A, Blumenthal S, Lambert M, et al. The feasibility and complications of the continuous popliteal nerve block: a 1001-case survey. *Anesth Analg* 2006;103:229–233.
52 Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, et al. Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2002;97:959–965.
53 White PF, Issioui T, Skrivanek GD, et al. The use of a continuous popliteal sciatic nerve block after surgery involving the foot and ankle: does it improve the quality of recovery? *Anesth Analg* 2003;97:1303–1309.
54 Zaric D, Boysen K, Christiansen J, et al. Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery—a randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:337–341.
55 Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. The delivery rate accuracy of portable infusion pumps used for continuous regional analgesia. *Anesth Analg* 2002;95:1331–1336.
56 Ilfeld BM, Morey TE, Enneking FK. Portable infusion pumps used for continuous regional analgesia: delivery rate accuracy and consistency. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:424–432.

第23章 术后疼痛管理

Susan B. McDonald

一、简　　介

1. 在过去十几年里，人们已经认识到适当的术后镇痛在病人康复中发挥了重要的作用。

药物与给药方式相结合的镇痛方法，取代了以往靠护士肌内注射阿片药进行镇痛的传统方式。尽管阿片类药物仍是镇痛主药，但由于其药效个体差异及其不良反应，促使了新的给药方式诸如**病人自控镇痛**(PCA)和给药路径(通过硬膜外腔、蛛网膜下腔和外周给药)的不断发展。为了避免阿片药的不良反应，人们越来越多地依赖局麻药和其他镇痛药。

人们对不同镇痛方法的**利弊**进行了对比研究，并有许多教科书对这些技术的应用有详细的阐述[1~4]。

当今，医疗机构需要提供复杂多模式的医疗服务，从而促进"**急性疼痛治疗**"的发展，而麻醉医务工作者也自然成为其中一部分[5]。

2. 疼痛治疗的重要性已经引起全美国关注。**联合委员会**(The Joint Commission)已实施标准要求各机构加强疼痛治疗。要求对患者的疼痛进行适宜评估和处理。疼痛已被指定为"**第5个生命体征**"，使得疼痛治疗成为"**患者的权利**"[6]。

3. 麻醉医生参与评估和阐述疼痛处理的伦理及法医学论证。一些人认为，要求镇痛成为"人类的基本权利"，如果不能很好地处理疼痛则是医生的"疏忽大意"或者"失职"[7]。另有人提出只使用阿片类药物治疗术后(慢性的)疼痛会引起不必要的镇静、呼吸抑制、恶心和瘙痒[6]。**因此，阿片-节制技术在术后急性疼痛治疗中起重要作用。**

二、PCA

1. 术后镇痛的第一个最重要进步是发明了一种更适当的给药系统，即静脉(IV)病人自控镇痛(PCA)。

(1) **PCA优于传统的肌内注射给药**，因其能迅速产生有效的血药浓度而较少引起药物过量。病人可以自己控制给药系统，并根据自己的镇痛需求来调整药物的输注剂量。

(2) 现在市场上有多种多样的泵供选择，在患者感到疼痛时，静脉注射小剂量阿片类药物，并将镇痛药物维持在一个适宜浓度。每台机器都有锁定系统，当病人在每次注射达到止痛剂量后，锁定系统会设定足够的延缓时间，使每次注药后药物作用达峰。**通过患者的自我给药避免过量注射**。如果药物过量，在这锁定期间内，患者首先产生的镇静作用，通常可以防止患者因药物过量所致的呼吸抑制。因为这种输注只能维持血药浓度，所以要想在镇痛开始时即达到足够的镇痛效果往往需要阿片药的快速输注，通常要为每个病人制定负荷剂量。

(3) 此方法存在的问题是**需连续重复注射来维持血药浓度**，通常干扰患者睡眠。大多

数泵设有连续输注模式，可行连续背景输注以解决上述问题。该持续输注模式不能减少总药量。在他人非病人自行控制情况下，有潜在呼吸抑制的风险[8]。不过它有助于夜间使用，尤其是术后第一夜。

（4）各种标准的 PCA 指令应允许护理人员增加剂量或缩短锁定的间隔时间，以满足患者需要。

（5）实际上，有多种阿片类药物可通过 PCA 途径给药（表 23-1）[9]。

表 23-1　静脉患者自控镇痛：药物和剂量

药物	负荷剂量(mg)	增加量	药物	负荷剂量(mg)	增加量
吗啡	5～20	0.5～2.5	氢化吗啡酮	1～2	0.05～0.25
哌替啶	50～250	10～25	芬太尼	0.075～0.1	0.010～0.050

1）**吗啡**价格便宜，常是首选药物。但因其诸多不良反应（瘙痒症、恶心、烦躁），通常需其他药物转换替代。

2）**哌替啶**具有相似的镇痛作用，但其作用持续时间较短。由于它的主要代谢产物去甲哌替啶有毒性作用（尤其在长时间或者大剂量应用时），现较少应用[9]。

3）氢化吗啡酮具有强效镇痛作用，可作为其他阿片类药物的替代品。

4）芬太尼较贵（在中国不贵，译者注），通常用于对其他阿片类药物敏感的患者。PCA 给药系统可弥补药物作用时间较短的缺点。但注射次数更加频繁。

（6）如上所述，该给药系统比较安全。因机器原因所导致的问题很少见[9]。尽管确有发生中枢抑制的风险[8]，但与其他输注技术相比其发生率未见增多。**持续输注或高龄患者呼吸抑制的风险增加**。这种输注方式的主要问题在于，当止痛泵被患者的家人而非患者本人操作时，存在因过失导致药物过量和呼吸抑制的风险。

（7）总之，这种输注系统能为患者提供适宜的术后镇痛，且非常高效。

1）与护士应用阿片药（静脉注射或肌内注射）相比较，PCA 镇痛效果更好，患者满意度更高[10]。

2）**对外周和下腹部手术**，静脉 PCA 镇痛非常有效，但在上腹部和胸科手术，经椎管内途径给药更具优越性。

2. PCA 给药方式已用于皮下、周围神经、硬膜外导管及靶控输注技术，均获得良好效果。将在以下章节具体论述。

三、局部和外周神经镇痛技术

有多种局部和外周区域阻滞技术应用于急性疼痛治疗。这种**特定区域靶向镇痛**的优势在于减少对运动限制和全身不良反应，比如过度镇静和恶心。外周输注通常用低浓度的局部麻醉药，但在某些情况也可以采用阿片类药物和 α_2 受体激动剂。由于连续导管输注和便携泵的应用，大大提高了外周镇痛技术的有效性和普及率。

（一）手术创口浸润麻醉

1. 根据伤口位置，采用稀释局麻药单纯浸润麻醉，可提供4～8 **小时的镇痛**。

（1）这种技术**特别适用于小儿**，尤其是泌尿外科术后对阴茎和腹股沟的阻滞。

（2）局部浸润阻滞对**成人门诊患者**也很有效，因为无阿片药的全身不良反应，可以允许

患者当日出院。

2. 对住院病人来说，较小伤口的镇痛可以通过植入多孔导管输注局麻药，如 0.1%布比卡因或罗哌卡因 6～12ml/h 持续注射。骨科医生通过这项技术为门诊肩部手术病人安装一次性镇痛泵，可以提供 24 小时的镇痛。

3. 另一种方法是关节镜手术后膝部注射。布比卡因能提供数小时的镇痛效果，建议附加阿片类药物如吗啡可以明显延长局麻药作用时间[11]，尽管这种做法尚有争议。

（二）胸膜内导管

1. 通过胸膜内导管注射局麻药缓解术后疼痛。在第 10 章已有详细叙述。

2. 术后镇痛也可采用 0.5%的布比卡因 20ml，每 6～12 小时注射一次，或者连续输注。在肋下切口进行胆囊切除或开胸手术患者，该种方法取得了满意效果。另有作者发现，采用此方法镇痛，**个体差异性较大，且所用剂量下易产生机体中毒**。

3. 对于胸部手术，这种镇痛方式**不如硬膜外给予阿片药有效**[12]。

（三）重复肋间神经阻滞

1. 在第 6～11 肋间神经，采用 0.25%的布比卡因和 1/20 万肾上腺素溶液，每次注射 3～5ml，每隔12 小时注一次，可以提供有效的持续镇痛[12]。但是，与简单而有效的硬膜外镇痛相比，**需每 12 小时注射一次，带来人员和时间上的不便**，故此方法不经常使用。

2. 留置导管会减少穿刺次数并节约时间。这一方法通常只用于一些需要特殊关注的虚弱病人，或者多发性肋骨骨折的外伤患者，因此类患者禁用硬膜外麻醉，全身应用阿片类药物很可能发生呼吸抑制。

（四）外周神经置管

对于住院病人和门诊病人，外周神经阻滞均可提供有效的术后镇痛，并可以通过留置导管，增强镇痛效果和延长镇痛时程[13,14]。近十几年来，对于外周神经阻滞技术的关注与日俱增，这得益于导管置入技术（神经刺激、超声定位）和操作（可靠的、便携式一次性注射泵）的进步和发展。

1. 在前一章节，我们已经深入地介绍了外周神经导管置入技术（第 15 和 16 章介绍了下肢，第 12 章介绍了上肢）。

2. 给药系统

（1）专用 PCA 泵将局麻药（有或无辅助药）经外周神经导管输入进行镇痛，如住院病人的硬膜外镇痛。

（2）**便携式注射泵**允许病人带导管出院（详见第 5 章）。

1）包含弹性球在内的早期产品无快速注射功能，只能以一个固定速度持续注射，直到药液输注结束或停止注射。

2）新一代采用电池供能的一次性注射泵，它带有 LED 显示屏幕/控制，并能以一个设定速度持续输注，同时患者可自控间断给予单次输注负荷量。泵内充满局麻药液，可使用 2～3 天。**药液耗尽，即可废弃**。根据麻醉医生的指导，**患者可在家中自行拔除导管**。

3. 药物

（1）最常应用**稀释后的局麻药液**，特别是作用时间较长的酰胺类局麻药物。0.2%罗派卡因和 0.15%布比卡因的麻醉效果相似，对运动神经阻滞较轻，心脏毒性较小。

(2) 有作者建议附加可乐定、阿片类药物[15]，但另有临床研究未发现其明显益处。

4. 结果

(1) 对于中度疼痛的肩部门诊手术的患者[14]，经斜角肌间置管，注药连续2日，可能明显减轻术后疼痛，**减少阿片药物用量**、恶心、嗜睡等不良反应。

(2) 与传统阿片药或硬膜外镇痛相比[16]，全膝关节置换的住院患者行股神经置管**镇痛更完善，促进患者恢复并缩短康复时间**。但是，对长期**机体功能恢复**，如**运动功能恢复**，单次股神经阻滞和持续给药并无明显的差异[16]。

(3) 可行性调查已经证明，通过使用便携式的输注系统，**全关节置换术**(包括髋关节、膝关节和肩关节)患者，**术后第2天便可以出院，或在门诊即可完成手术**[17,18]。

5. 并发症和不良反应均罕见 即使导管留置4～7天，局部炎症和感染率均低于1%[19]。即使门诊病人，也很少发生严重并发症[20]。有导管与组织解剖结构如神经组织发生缠结的个别报道[21]。

四、椎管内阿片药镇痛

(一) 椎管内阿片药镇痛

在急性疼痛治疗方面，椎管内阿片药镇痛已经有了很大的进步[22,23]。

1. 阿片类药物作用于脊髓，可以有效地阻滞**脊髓背根传入区痛觉**，所需阿片药剂量远比全身用药少得多。

2. 阿片类药直接作用在受体特异部位，会减少呼吸抑制、过度镇静等**全身不良反应**。

3. 虽然硬膜外需要更大的剂量才能穿透硬膜，但是，**硬膜外和蛛网膜下腔用药时**，均可出现全身性不良反应。

4. 对于**开胸和腹部手术患者**，已证实椎管内阿片药应用可以产生**超前镇痛效应**[12,24～26]。

(二) 阿片药物选择

实际上，所有阿片类药物均可应用于蛛网膜下腔和硬膜外腔(表23-2)。

表23-2 硬膜外腔输注阿片药物

药物	负荷剂量[a]	维持剂量	药物	负荷剂量[a]	维持剂量
吗啡	1～3mg	0.04mg/ml,4～8ml/h	芬太尼	75～100μg	4μg/ml,8～16ml/h
哌替啶	20～100mg	1mg/ml,8～12ml/h	舒芬太尼	50μg	2μg/ml,8～12ml/h
氢化吗啡酮	1～2mg	0.02mg/ml,4～10ml/h			

a. 如果添加局麻药，较低的速度效果好。

1. 硬膜外腔给药

(1) **吗啡**：由于其低脂溶性，**穿透到达脊柱脂质层的速度相对较慢**[22]。尽管早期研究提出提高吗啡剂量可以克服这一弊端，但很快发现，伴随吗啡剂量增加，全身不良反应的发生率也明显增加，特别是产生中枢镇静和呼吸抑制，因为水溶性吗啡在脑脊液(CSF)中易向头侧弥散(图23-1)。

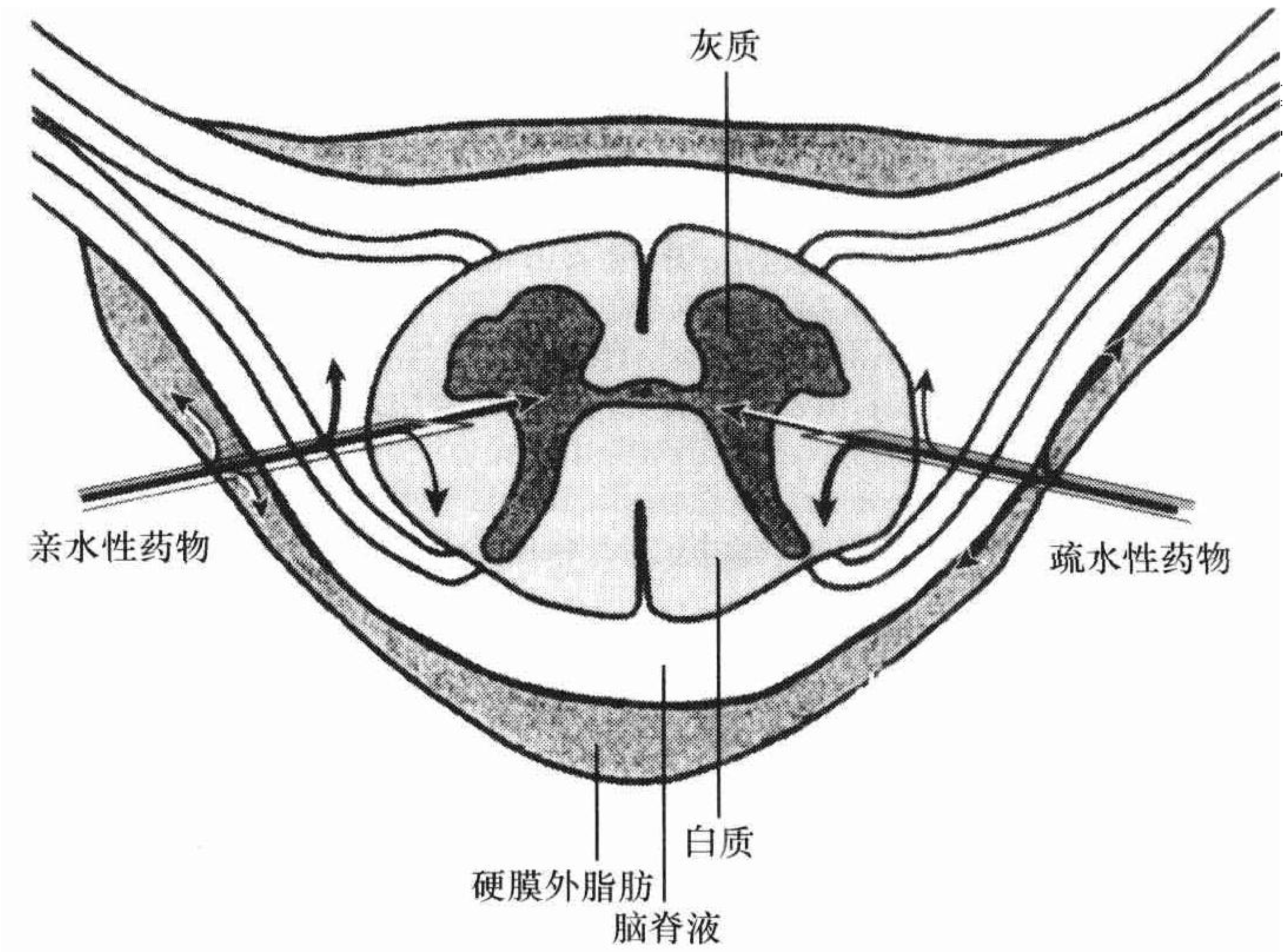


图 23-1 由于药物的理化特性使硬膜外腔的药物会在局部组织中扩散。如相对于亲水性药物，疏水性药物在更大的程度上可进入硬膜外脂肪，然后经丰富的毛细血管网扩散进入血浆，在脑脊液中仅作短暂的停留，更多地是进入到脊髓白质丰富的脂质环境中。因此，与亲水性药物相比，疏水性药物进入脊髓背角的比例要小得多。如采用局部麻醉药则不明显，因为脑脊液中的神经根是处于相对疏水性环境（脊髓轴突）。然而，对于以脊髓背角为靶受体的药物（如阿片类药物、α_2受体激动剂），大部分药物进入硬膜外腔后被带入其他组织，因此降低了药物在脊髓背角的生物利用度

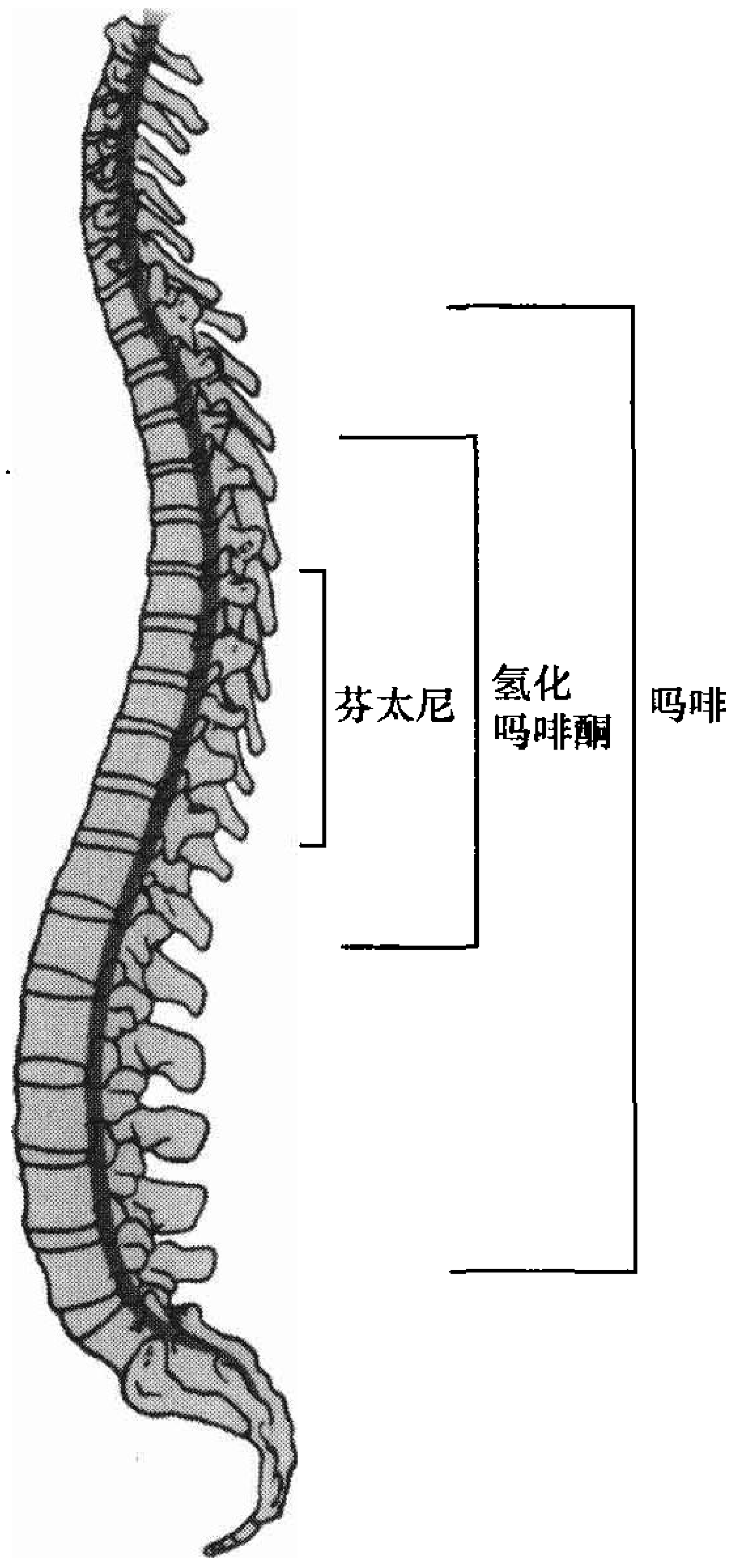


图 23-2 硬膜外应用阿片类药物的扩散程度与其水溶性相关。低水溶性药物例如芬太尼围绕注射部位产生较窄的镇痛节段，而氢化吗啡酮以及吗啡的镇痛节段则较宽

1）如能提前 60 分钟给药以使吗啡充分起效，则可采用单次适宜低剂量给药（大部分患者为 1～5mg，主要根据病人年龄而定[27]），可以产生令人满意的镇痛效果，且不良反应少。

2）持续输注吗啡，避免了间断注射给药所产生的波峰和波谷现象，也降低了不良反应的发生率。

（2）芬太尼：因芬太尼具有较高脂溶性，故**不易在脑脊液中扩散**（图 23-2）。曾认为，芬太尼（作为高脂溶性阿片类药物的代表）更多地是产生节段性区域镇痛，而极少产生中枢性呼吸抑制和其他不良反应。如今，**关于芬太尼应用于硬膜外，是对脊髓的影响大，还是经血液吸收对全身影响大，人们持有不同意见（见第 7 章）**。

1）研究发现，硬膜外芬太尼应用于开胸手术患者术后镇痛，能产生节段区域性镇痛作用，且不良反应较少[29]。

2）芬太尼血液摄取率很高[30]，一些研究表明，硬膜外注射和静脉给药，血液中的药物浓度相同。关于芬太尼是否真正地直接作用于脊髓，以及椎管内给药是否有效等问题，诸多作者提出了质疑[31,32]。

3）另有资料提示，如单次剂量给药而不做持续输注，芬太尼只在脊髓局部产生效应，而且此效应仅局限于直接注射的区域[33]。

4）尽管实验研究表明，硬膜外给予芬太尼所产生的镇痛作用是由于其作用于全身的效应，但是大量临床研究证实，硬膜外连续输注确实非常有效[29,34]。系列研究证实，导管尖端位置很关键，它必须置入支配疼痛皮区神经根附近。同时还证明，欲达到充分的镇痛效果，阿片类药与局麻药联合应用是很重要的。因所需镇痛脊髓节段越多，所需药物剂量就越大（全身反应也越重），故应选择更强效阿片类药物替代芬太尼。

（3）**舒芬太尼**：舒芬太尼的脂溶性更高，因此所需剂量也越大。为达到有效镇痛，应掌握与芬太尼的等效剂量。尽管舒芬太尼是一有效镇痛药，但同样，**其镇痛效能与机体的血中浓度有关**。这一现象，在大剂量应用舒芬太尼时已经得到了证实。输注较大容量舒芬太尼稀释液可明显提高镇痛效果，但是，舒芬尼镇痛效果优于芬太尼的原因尚不清楚。

（4）**哌替啶、氢化吗啡酮**：与芬太尼相比，哌替啶、氢化吗啡酮溶解度适中，对脊髓作用范围更广，作用时间更长，其不良反应可能较少[35~37]。这一组药物，在阻滞范围和其不良反应之间，实现了理想中的平衡。

（5）**硬膜外阿片药最佳给药方案**：总而言之，从一系列联系中不难看出，药物（吗啡）产生充分的阻滞平面而达到理想镇痛效果，是以增加其不良反应为代价的。脂溶性药物较少发生不良反应，但其镇痛效果也较差，除非提高输注率以达到足够的血浆浓度。这也使得许多人认为，只有**将导管置于皮痛区或狭窄带"震中"或其附近，如开胸手术的切口，脂溶性药物方能发挥有效镇痛效应**（这样可以用小剂量药物来缓解疼痛）。强水溶性阿片药更适合导管距离较远（采用腰部置管的开胸手术镇痛）或者范围较大的切口（腹部手术）。但是，尚未有充分的不同阿片药对比研究来支持这一药物选择方案。

2. 鞘内给药

（1）所有阿片类药物均可以进行蛛网膜下腔注射。**所需剂量比硬膜外用量要少得多**，但是，由于为单次注射而药效受限（表 23-3）。

表 23-3　术后镇痛鞘内阿片药剂量

药物	剂量	作用时间（小时）
吗啡	0.1～0.3mg	8～24
哌替啶	10～30mg	10～24
芬太尼	5～25μg	2～6

（2）鞘内给药后，阿片类药物不仅与脊髓背角的受体结合，还可通过硬脊膜进入硬膜外腔，渗入至脑脊液作用于头侧的结合位点，最终进入血浆。与硬膜外用阿片类药物相比，**蛛网膜下腔药物结合度与药物的亲脂性相关**[38]。

1）亲脂性阿片类药物如芬太尼和舒芬太尼，可以迅速通过硬脊膜进入硬膜外腔，并快速与脊髓受体结合，然后进入血浆。这种药代动力学特性，虽然限制其镇痛时效，但也降低了药物副作用，包括呼吸抑制（图 23-3）。

2）**吗啡**因其亲水性在脑脊液中停留时间较长。延长镇痛时间（24 小时或更长）的同时，也显著增加了药物头向扩散，而导致呼吸抑制的风险。吗啡的剂量-反应关系较窄，因此，发生不良反应的风险也相对较高[39]。虽然**呼吸抑制是最严重的并发症，但发生率很低**（0.5%以下）。患者意识障碍对提示呼吸抑制较脉搏氧饱和度和呼吸频率指

标更为可靠。恶心和尿潴留发生率约为 30%。**皮肤瘙痒症为最常见并发症**，其发生率在 50%以上。

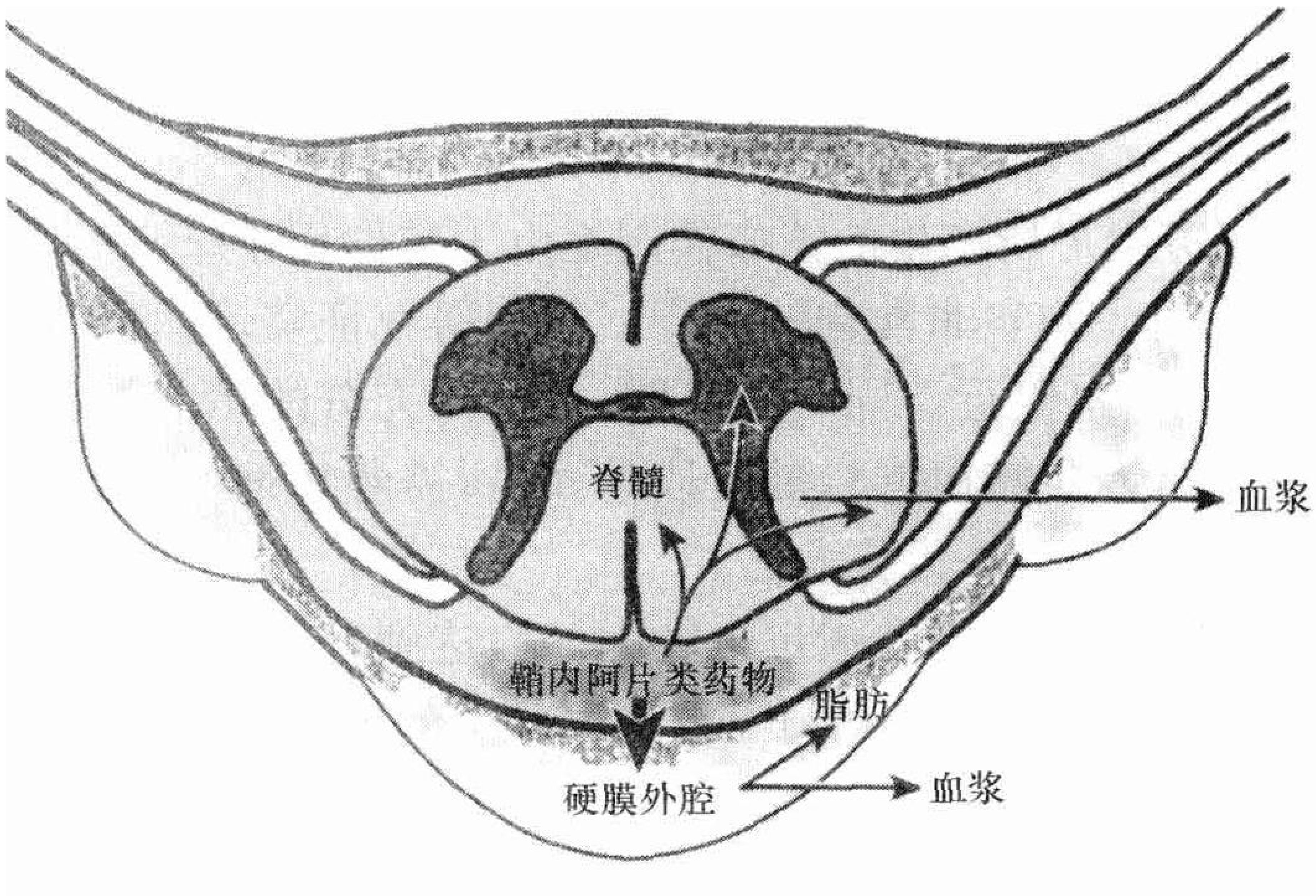


图 23-3 阿片类药物进入鞘内后的分布。阿片类药物进入鞘内后呈复杂多室性分布。阿片药入鞘内同时进入：①在脑脊液中头向流动；②进入脊髓；③穿过硬脊膜进入硬膜外腔。每种阿片类药物的临床特性（起效速度、作用时间）以及向头侧流动的程度，均取决于每条路径的作用总和。亲脂性阿片类药物（芬太尼/舒芬太尼）表现出了起效迅速，作用时间短暂。相比之下，亲水性阿片类吗啡，缓慢通过硬脊膜进入硬膜外腔，显示其起效缓慢，扩散广泛且时程延长，因而在注射点周围形成广泛的镇痛带，作用持续时间相对较长（引自：Rathmell JP, Lair TR, Nauman B. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain. *Anesth Analg* 2005;101(Suppl 5):S 30—S 43.）

（三）辅加局麻药

1. 复加稀释局麻药 如 0.05%的布比卡因，可以提高硬膜外阿片药的镇痛效能。

2. 尽管偶尔需用较高浓度的布比卡因（0.1%），但是，其最大增强作用范围应为 0.05%。高浓度可通过产生感觉阻滞而增强镇痛效果，但同时增加了运动神经阻滞及由于交感神经阻滞所引起的低血压[29]。

3. 辅加硬膜外局麻药输注的优点

（1）硬膜外阿片药药物效能显著增强

1）脂溶性和水溶性[29,34,40]阿片类药物，均可辅助输注局麻药。

2）局麻药与阿片药产生协同作用增强镇痛效应，特别是在运动或呛咳时应用，与脂溶性阿片类药物同时应用[24,41]，效果更为显著。

（2）开腹手术后，应用局麻药加速了胃肠功能的恢复[42,43]。

（3）其他结果已在“四、椎管内阿片药物镇痛”中讨论过。

4. 缺点 包括直立性低血压、感觉和运动减弱。

5. 局麻药的选择

（1）长效酰胺类局麻药同样有效，因所有该类药物均有良好的感觉-运动神经分离阻滞作用，及增强阿片药镇痛效能。

1）**布比卡因**最常应用，因其有效且价廉。

2）**左旋布比卡因**是其消旋同分异构体。尽管与消旋布比卡因相比，左旋布比卡因有较低的心脏毒性，但是，术后镇痛所需的布比卡因浓度较低、输注速率较慢，所造成的不良反应较低。左旋布比卡因由于会增加额外的费用，这抵消了其对消旋布比卡因的优势。

3）**罗哌卡因**已作为一种不需复合阿片药，具有强效镇痛作用的局麻药而进行了广泛研究。相同浓度下，其运动阻滞效果弱于布比卡因，但是在不复合阿片药应用时，镇痛剂量的罗哌卡因而可产生显著的运动神经阻滞。在低浓度复合芬太尼使用时，与等效布比卡因的

混合溶液相比，没有显著差别[23,44,45]。另外，尽管罗哌卡因的心脏毒性较低，但是小剂量使用这些药物时，并不存在明显心血管风险。

（2）关于阿片药和局麻药搭配比例，虽然有诸多配比成功用于各种外科手术，却**并没有一个明确的联合用药理想比例指南**。

1）由于协同作用，一种药物减量，势必要增加另一种药物的剂量。Curatolo 证明布比卡因、芬太尼及可乐定的剂量之间存在相互依赖性[46]。

2）一种有效的方法是，选择一种阿片类药物复合 0.05%布比卡因。如 PCEA 的镇痛效果不佳，首先可以成倍增加基础输注速率，之后将布比卡因浓度升至 0.1%。如因初始应用脂溶性阿片类药物，则可以更换为水溶性较强的药物（扩散范围更大）。

（四）其他辅助用药

1. 多种辅助用药可以增强硬膜外阿片药的镇痛效果，辅助药本身即具有镇痛特性。

1）**α_2受体激动剂（可乐定、右美托咪啶）**：可乐定似乎最有效，但是，低血压和镇静发生率较高[23]，这就限制了该药在外周神经输注的应用。目前在美国，右美托咪啶禁止用于人硬膜外输注。

2）***N*-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）拮抗药（氯胺酮）**：氯胺酮已被证实有效，但是，在硬膜外应用的安全性尚未得到证实。

3）已经证实肾上腺素与布比卡因和芬太尼混合应用可以增强镇痛效果。

2. 到目前为止，在有更多证据证实辅助药确能增强镇痛效能又能减少其不良反应之前，大多数术后镇痛仍处于不同药物联合应用阶段。

（五）给药系统

联合用药报道较多，但是，缺乏良好的比较研究结果。然而，根据循证医学得出如下结论：

（1）开胸及上腹部手术，采用胸段硬膜外置管镇痛技术取得理想镇痛效果，并用药剂量最小，对运动神经阻滞最轻[23,29]，特别是应用脂溶性强效阿片类药物。

（2）尽管持续输注可取代单次给药方法，但加用 PCA 同样能提高镇痛效果，并能更好地按需给药。如果没有背景输注，PCEA 镇痛效果不佳。背景输注加用 PCEA，可获最佳镇痛效果最低不良反应发生率。

（六）多模式镇痛

1. 尚无一种理想药物单独使用即可以达到完全镇痛而不产生不良反应，不干扰肢体活动及肠蠕动功能的恢复。

2. 几种药物联合应用比单一用药更有效[47]。

（1）局麻药与阿片药在硬膜外腔内产生**协同作用**，比单一用药镇痛效果更强，与单独应用阿片药（无论是 PCA 还是硬膜外）相比，能更有效地促进胃肠功能恢复。

（2）另外，使用单一作用机制的全身性镇痛药，会产生其他的协同作用。

1）特别是常规应用非甾体抗炎药（NSAIDs），可提高镇痛效果并减少阿片类药物剂量，降低呼吸抑制和肠梗阻的发生率。目前，大部分疼痛治疗方案中均加入了 NSAIDs 药[48]。

2）常规应用对乙酰氨基酚也具有类似效果，同样，是诸多疼痛治疗策略的基本用药。

3）近来研究表明，中枢性抗抑郁药和抗惊厥药，如加巴喷叮和普加喷林，术前应用也有增强镇痛的作用[49]。

3. 除了充分镇痛外，最终的恢复还取决于**其他因素**。胃肠功能的恢复极为重要，术后镇痛治疗会加速患者胃肠道恢复，配合早期低脂饮食可减少肠梗阻的发生。早期进食和积极运动非药物治疗，对患者的恢复均有益，也将是未来研究的新领域。

（七）预先用药

1. 动物实验数据表明，术前通过椎管内应用阿片类药物，能明显阻断由疼痛刺激引起的脊髓兴奋现象，减少损伤后疼痛治疗所需镇痛药剂量[50]。对此，关于人类资料尚不清楚[51]。

2. 尽管硬膜外应用阿片药，不能为手术本身提供完全的镇痛，但是它却可以减少麻醉药用量达30%～40%。

3. 尚未有资料证实预先用药的确切作用。最近一项荟萃分析表明，预先硬膜外镇痛，可以降低术后疼痛评分，减少所有镇痛药物剂量，延长追加镇痛药时间[51]。应在外科手术过程中早期应用硬膜外镇痛，或于手术前硬膜外置管，术中采用局麻药和阿片药联合用药。这种方法，可使患者术后更加平稳地过渡到硬膜外镇痛。

（八）不良反应的治疗

1. 最引人关注的不良反应是呼吸抑制

（1）如用药剂量适宜，椎管内阿片类药物所致呼吸抑制的风险，不会比肌内注射阿片药或静脉PCA更大[8,23]。

（2）所有接受椎管内阿片类药物的患者，均应严密应监测，以避免呼吸抑制。

1）呼吸抑制多发生在首次注射或开始输注后6～18小时。

2）绝大多数人认为，在鞘内给予吗啡后，应连续监测呼至少24小时。

3）尚未见鞘内应用芬太尼2小时后发生呼吸抑制的报道，因此认为，门诊手术患者用芬太尼镇痛是安全的。

（3）老年患者是**高危人群**，特别是全身应用阿片药或镇静药的老年患者。上腹部和胸科手术患者呼吸抑制风险增大。而长期应用阿片类药物的患者，易出现药物抵抗（表23-4）。

表 23-4　呼吸抑制的危险因素

静脉PCA	硬膜外阿片药	二者同时给予
持续输注	胸部、腹部手术	老年患者
家属干预	硬膜穿刺	药物过量
呼吸疾病	鞘内 vs 硬膜外	其他镇痛/镇静药
	胸段置管	
	ASA分级>Ⅲ级	
	手术时间>4小时	

注：PCA. 病人自控镇痛；ASA. 美国麻醉医师协会。

（4）并不能证明机械监测设备是有用的[52]。通过对护理人员进行合理的教育及对患者进行严密的监护，椎管内阿片药可以安全地应用于医院的普通病房，而不仅限于在危重症

病房中应用[23,29,34,40,52]。

1）**意识水平的降低是发生呼吸抑制的最好指征**，特别是，同时伴有呼吸频率降低（低于10次/分），此时应该给予阿片拮抗剂治疗。

2）**单次静注剂量的纳洛酮是不够的**，随着纳洛酮作用的消失，呼吸抑制将会在20分钟内再次发生。持续输注纳洛酮[5μg/(kg · h)]可以逆转呼吸抑制而不拮抗镇痛作用，因此可以作为高危人群的预防用药。

2. 瘙痒　是椎管内应用阿片药后最常见的并发症（表23-5）。

表23-5　硬膜外阿片药的不良反应

不良反应	发生率	治疗
呼吸抑制	罕见<0.2%	单次给予纳洛酮，之后持续输注
瘙痒	20%～60%	轻度：抗组胺药
		中度：纳布啡全身给药，1～3mg
		重度：纳洛酮输注
		减少脂溶性药物的输注
恶心	6%～50%	轻度：止吐药
		中度：阿片受体拮抗剂
尿潴留	4%～40%	留置导尿

（1）**抗组胺药**治疗有效，但是，组胺释放本身并不是产生瘙痒的原因。这种治疗通常会产生镇静和嗜睡作用。

（2）更有效的措施是用**阿片受体拮抗剂**进行治疗。小剂量的拮抗剂可以缓解瘙痒而不对抗镇痛作用。阿片受体拮抗剂，如纳洛酮或者阿片受体激动-拮抗剂，如纳布啡均有效。后者可以通过静脉给予1～3mg或者皮下10mg注射，以缓解瘙痒。

3. 恶心　不常见，但同样使患者不适。

（1）用常见的止吐药对症治疗很有效。

（2）也可以用低剂量阿片受体拮抗剂或者激动-拮抗剂治疗。

4. 尿潴留　是另一种棘手不良反应，采用阿片受体拮抗剂疗效不佳。因此，硬膜外应用阿片类药物患者，术后留置导尿管，直至阿片药停止输注，是毋庸置疑的方法。

5. 感染　导管留置部位感染并不常见。只要按无菌操作放置导管并处理敷料，并每天进行检查，硬膜外镇痛可以持续数日或数周。

6. 硬膜外血肿　是一种极罕见却很严重的并发症。在硬膜外注射（或拔出导管）时，应特别注意患者是否存在凝血功能异常。如有发生血肿的可能，最好将注入的局麻药从硬膜外导管抽出（以去除任何使运动减弱的可能），然后每2小时对运动功能进行一次评估。

7. 镇痛不全　偶尔发生，特别是老年人应用小剂量，或者年轻体壮患者使用标准剂量时易发生。在应用硬膜外输注镇痛时，可采取如下措施：

（1）单次注射芬太尼（50～100μg）或硬膜外导管内药液注入，可改善镇痛效果达数小时。但是，欲持续增强镇痛效果，必须加快基础输注速率。

（2）如反复单次注射或增加持续输注率均不能提高镇痛效果，则经硬膜外导管注入1.5%利多卡因或者2%氯普鲁卡因5～10ml来验证硬膜外导管是否有效。如注药后镇痛效果持续2小时，则可确认导管位置适当。

(3) 对阿片类药物成瘾患者处理最为困难,因该类患者有高度耐药性,甚至药物依赖。这种情况下,增加硬膜外阿片药剂量或使用强效阿片类药物可能有效[53]。另一种方法是,通过硬膜外注入局麻药,同时采用静脉 PCA 输注阿片药,使阿片药作用于全身,并逐步增加剂量以满足他们需要。

五、结　　果

所有上述方法,特别是硬膜外输注阿片类药物,均要求循序渐进,并注意可能存在的风险,重要的是,我们要**权衡利弊**,将区域阻滞技术更好地应用于术后镇痛。

1. 尽管我们需要付出努力,不断地尝试,并有发生不良反应的风险,但是硬膜外输注局麻药或阿片类药物进行术后镇痛,在诸多方面均显著改善患者预后。

(1) **有效缓解疼痛**,特别是开胸和上腹部手术后引起的活动性疼痛[12,24~26]。

(2) 减少**术后呼吸系统并发症**[55]。

(3) 加快胃肠功能恢复[42]。

(4) 逆转围手术期的高凝状态[56],减少了血管移植手术和**血栓栓塞并发症**[57]。

(5) 降低外科手术所引起的应激反应,包括减少儿茶酚胺的释放[58],这与降低**心脏并发症相关**[54]。

(6) 研究证实,在易发生心肌缺血的高危人群中,通过硬膜外镇痛,适宜地缓解疼痛有助于降低**心脏病的发病率**[59]。

(7) 有证据表明,合理的硬膜外镇痛将减少**术后慢性疼痛**的发生[60]。

2. 外周神经阻滞在缓解疼痛和康复方面同样具有优势。随着研究数据的增加,已显示出以上所讨论的镇痛方法效果明显并值得推广应用。

六、急性痛治疗

1. 很明显,急性疼痛治疗模式是很复杂的　需要创立一个专门的**麻醉疼痛服务机构**。总的来说,从已经成立的疼痛服务机构中发现,疼痛服务机构为患者术后恢复带来明显的益处。

2. 急性痛治疗的主要挑战

(1) 对**护理人员和外科医生进行疼痛治疗指证和并发症的教育**是关键。

(2) 此专业也包括调整给药剂量、处理罕见并发症,特别是当硬膜外或者周围神经导管出现故障时要进行技术处理等。这些问题需要有经验的麻醉医生提供 24 小时服务。这些服务,需要有麻醉工作人员作为保证,并且在一些较大的医院,需要持续在岗。如有可能,使疼痛服务覆盖到小的社区医院,患者可以通过打电话,便能得到医生的服务。但是,这需要对所有的护理人员进行严格的培训,并且制定一套完整的、并可以长期适用的规则来应对各种可能发生的情况。理想情况下,护理小组应每天访视患者至少两次,并随时提供咨询服务。

(3) 服务机构的一项重要工作就是**建立常规**,为工作人员提供明确指南,使他们掌握如何识别并发症、不良反应和处理的基本原则。建立镇痛药连续给药标准方案及并发症处理常规。常规中特别应包括合理的呼吸监测,并授予病房护士一定的权利,便于疼痛评估小组

到来之前，护士可以对患者呼吸抑制进行初期处理(通常应用纳洛酮)。

3. 应设有一个护理专家 这样会大大加强疼痛服务工作。护理专家对病房护士的教育发挥支撑作用，提高护理水平，为病人提供更稳定和连续的护理服务。

(陈 杰 译 王俊科 审校)

参考文献

1 Ferrante FM, VadeBoncouer TR. *Postoperative pain management*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
2 Macintyre PE, Schug S. *Acute pain management*. Philadelphia: WB Saunders, 2007.
3 Rawal N, Jones RM, Aitkenhead AR. *Management of acute and chronic pain*. London: BMJ Publishing, 1998.
4 Hadzic A. *Textbook of regional anesthesia and acute pain management*. McGraw-Hill, 2007.
5 Ready LB, Oden R, Chadwick HS, et al. Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology* 1988;68:100.
6 White PF, Kehlet H. Improving pain management: are we jumping from the frying pan into the fire? *Anesth Analg* 2007;105(1):10–12.
7 Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. *Anesth Analg* 2007;105:205–221.
8 Etches RC. Respiratory depression associated with patient-controlled analgesia: a review of eight cases. *Can J Anaesth* 1994;41:125.
9 Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87:36.
10 Hudcova J, McNicol E, Quah C, et al. Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD003348.
11 Stein C, Comisel K, Haimerl E, et al. Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopic knee surgery. *N Engl J Med* 1991;325:1123.
12 Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN. Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994;81:737.
13 Richman JM, Liu SS, Courpas G, et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids? A meta-analysis. *Anesth Analg* 2006;102:248–257.
14 Ilfeld BM, Enneking FK. Continuous peripheral nerve blocks at home: a review. *Anesth Analg* 2005;100:1822–1833.
15 McCartney CJ, Duggan E, Apatu E. Should we add clonidine to local anesthetic for peripheral nerve blockade? A qualitative systematic review of the literature. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32(4):330–338.
16 Salinas FV, Liu SS, Mulroy MF. The effect of single-injection femoral nerve block versus continuous femoral nerve block after total knee arthroplasty on hospital length of stay and long-term functional recovery within an established clinical pathway. *Anesth Analg* 2006;102(4):1234–1239.
17 Ilfeld BM, Gearen PF, Enneking FK, et al. Total hip arthroplasty as an overnight-stay procedure using an ambulatory continuous psoas compartment nerve block: a prospective feasibility study. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31(2):113–118.
18 Ilfeld BM, Gearen PF, Enneking FK, et al. Total knee arthroplasty as an overnight-stay procedure using continuous femoral nerve blocks at home: a prospective feasibility study. *Anesth Analg* 2006;102(1):87–90.
19 Wiegel M, Gottschaldt U, Hennebach R, et al. Complications and adverse effects associated with continuous peripheral nerve blocks in orthopedic patients. *Anesth Analg* 2007;104(6):1578–1582.
20 Swenson JD, Bay N, Loose E, et al. Outpatient management of continuous peripheral nerve catheters placed using ultrasound guidance: an experience in 620 patients. *Anesth Analg* 2006;103:1436–1443.
21 Offerdahl MR, Lennon RL, Horlocker TT. Successful removal of a knotted fascia iliaca catheter: principles of patient positioning for peripheral nerve catheter extraction. *Anesth Analg* 2004;99(5):1550–1552.
22 Cousins MJ, Mather LE. Intrathecal and epidural administration of opioids. *Anesthesiology* 1984;61:276.
23 Wheatley RG, Schug SA, Watson D. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87:47.

24 Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474.

25 Wu CL, Cohen SR, Richman JM, et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2005;103(5):1079–1088.

26 Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *J Am Med Assoc* 2003;290(18):2455–2463.

27 Ready LB, Chadwick HS, Ross B. Age predicts effective epidural morphine dose after abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 1987;66:1215.

28 Dahl JB, Rosenberg J, Hansen BL, et al. Differential analgesic effects of low-dose epidural morphine and morphine-bupivacaine at rest and during mobilization after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 1992;74(3):362–365.

29 Liu SS, Allen HW, Olsson GL. Patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl on hospital wards: prospective experience with 1,030 surgical patients. *Anesthesiology* 1998;88:688.

30 Ummenhofer WC, Arends RH, Shen DD, et al. Comparative spinal distribution and clearance kinetics of intrathecally administered morphine, fentanyl, alfentanil, and sufentanil. *Anesthesiology* 2000;92:739.

31 de Leon-Casasola OA, Lema MJ. Postoperative epidural opioid analgesia: what are the choices? *Anesth Analg* 1996;83:867.

32 Peng PW, Sandler AN. A review of the use of fentanyl analgesia in the management of acute pain in adults. *Anesthesiology* 1999;90:576.

33 Ginosar Y, Riley ET, Angst MS. The site of action of epidural fentanyl in humans: the difference between infusion and bolus administration. *Anesth Analg* 2003;97(5):1428–1438.

34 Scott DA, Beilby DS, McClymont C. Postoperative analgesia using epidural infusions of fentanyl with bupivacaine. A prospective analysis of 1,014 patients. *Anesthesiology* 1995;83:727.

35 Chaplan SR, Duncan SR, Brodsky JB, et al. Morphine and hydromorphone epidural analgesia. A prospective, randomized comparison. *Anesthesiology* 1992;77:1090.

36 Liu S, Carpenter RL, Mulroy MF, et al. Intravenous versus epidural administration of hydromorphone. Effects on analgesia and recovery after radical retropubic prostatectomy. *Anesthesiology* 1995;82:682.

37 Paech MJ, Moore JS, Evans SF. Meperidine for patient-controlled analgesia after cesarean section. Intravenous versus epidural administration. *Anesthesiology* 1994;80:1268.

38 Rathmell JP, Lair TR, Nauman B. The role of intrathecal drugs in the treatment of acute pain. *Anesth Analg* 2005;101(Suppl 5):S30–S43.

39 Murphy PM, Stack D, Kinirons B, et al. Optimizing the dose of intrathecal morphine in older patients undergoing hip arthroplasty. *Anesth Analg* 2003;97:1709–1715.

40 de Leon-Casasola OA, Parker B, Lema MJ, et al. Postoperative epidural bupivacaine-morphine therapy. Experience with 4,227 surgical cancer patients. *Anesthesiology* 1994;81:368.

41 Solomon RE, Gebhart GF. Synergistic antinociceptive interactions among drugs administered to the spinal cord. *Anesth Analg* 1994;78:1164.

42 Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998;86:837.

43 Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, et al. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD001893.

44 Hodgson PS, Liu SS. A comparison of ropivacaine with fentanyl to bupivacaine with fentanyl for postoperative patient-controlled epidural analgesia. *Anesth Analg* 2001;92:1024.

45 Senard M, Joris JL, Ledoux D, et al. A comparison of 0.1% and 0.2% ropivacaine and bupivacaine combined with morphine for postoperative patient-controlled epidural analgesia after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2002;95(2):444–449.

46 Curatolo M, Schnider TW, Petersen-Felix S, et al. A direct search procedure to optimize combinations of epidural bupivacaine, fentanyl, and clonidine for postoperative analgesia. *Anesthesiology* 2000;92:325.

47 Brodner G, Van Aken H, Hertle L, et al. Multimodal perioperative management combining thoracic epidural analgesia, forced mobilization, and oral nutrition reduces hormonal and metabolic stress and improves convalescence after major urologic surgery. *Anesth Analg* 2001;92:1594.

48 Dahl V, Raeder JC. Non-opioid postoperative analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:1191.

49 Tiippana EM, Hamunen K, Kontinen VK, et al. Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin/pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. *Anesth Analg* 2007;104(6):1545–1556.

50 Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362.

51 Ong CK, Lirk P, Seymour RA, et al. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100(3):757–773.

52 Ready LB, Loper KA, Nessly M, et al. Postoperative epidural morphine is safe on surgical wards. *Anesthesiology* 1991;75:452.

53 de Leon-Casasola OA. Postoperative pain management in opioid-tolerant patients. *Reg Anesth* 1996;21:114.

54 Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:62.

55 Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598.

56 Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422.

57 Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Br Med J* 2000;321:1493.

58 Breslow MJ, Parker SD, Frank SM, et al. The PIRAT Study Group. Determinants of catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization. *Anesthesiology* 1993;79:1202.

59 Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853–858.

60 Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93:1123.

中英文名词对照

A

Acidosis　酸中毒
Acute pain service　急性疼痛治疗
Adapters　接头
Adductor brevis　短收肌
Air bubble　气泡
Adjuncts　辅助药物
Air test　注气试验
Airway　气道
Airway obstruction　气道梗阻
Akinesia　运动阻滞
Alcohol　乙醇
Alfentanil　阿芬太尼
Allergy(ies)　变态反应
Ambulatory surgery　门诊手术
American Society of Anesthesiologists (ASA) guidelines　美国麻醉医师协会
Amides　酰胺类
Aminoamides　酰胺
Amiodarone　胺碘酮
Anatomy　解剖
Anesthesia　麻醉
Ankle block　踝部阻滞
Antagonists　拮抗剂
Anterior cruciate ligament(ACL)　前交叉韧带
Anterior lumbar plexus block　腰丛神经前支阻滞
Anterior superior iliac spine　髂前上棘
Aortic pulsations　主动脉搏动
Arachnoid mater　蛛网膜
Articaine　阿替卡因
Artificial negative pressure　人工负压
Aseptic technique　无菌操作
Aspiration　误吸
Atracurium　阿曲库铵
Auriculotemporal nerve　耳颞神经
Axillary block　腋窝臂丛神经阻滞

B

Back pain　腰痛
Backache(s)　背痛
Bacterial filters　细菌过滤器
Barbiturate(s)　巴比妥类
Baricity　比重
Benzocaine　苯佐卡因
Benzodiazepine(s)　苯二氮䓬类
Betadine　聚维酮碘
Bicarbonate　碳酸氢盐
Biceps femoris muscle　股二头肌
Bier block　Bier 阻滞
Bilateral blockade　双侧阻滞
Binding site　结合位点
Body weight　体重
Blood path　血液补片
Bony anatomy　骨性解剖
Brachial plexus blocks　臂丛阻滞
Bradycardia　心动过缓
Brainstem anesthesia　脑干麻醉
Bronchospasm　支气管痉挛
Bryce-Smith approach　Bryce-Smith 途径
Buck fascia　肌膜
Bulbar block　球周阻滞
Bupivacaine　布比卡因

C

Cardiovascular collapse　循环衰竭
Cardiovascular toxicity　心血管毒性
Catheters　导管
Cauda equina　马尾
Caudal anesthesia　骶管麻醉
Caudal block　骶管阻滞
Caudal canal　骶管
Celiac plexus block　腹腔神经丛阻滞
Central nervous system(CNS) toxicity　中枢神经系统毒性
Central neuraxial block　中央神经轴索阻滞
Cervical plexus blocks　颈丛神经阻滞
Chirality　手性
Chlorhexidine　氯己定
2-Chloroprocaine　2-氯普鲁卡因
Chlorhexidine gluconate　葡萄糖酸氯己定
Chloroprocaine　氯普鲁卡因
Chorioamnionitis　绒毛膜胎膜炎
Chronic pain assessment　慢性疼痛评估
Clavicle　锁骨
Clinical pharmacology　临床药理学

Clonidine 可乐定
Coagulopathy 凝血功能障碍
Cocaine 可卡因
Combined epidural-general anesthesia 硬膜外联合全身麻醉
Combined spinal-epidural technique 脊麻-硬膜外麻醉联合阻滞技术
Common peroneal nerve 腓总神经
Complete resolution 完全恢复时间
Conduction 传导
Continuous catheter technique 置入导管持续输注技术
Continuous femoral perineural catheter technique 置入导管持续股神经阻滞技术
Continuous interscalene blockade 持续肌间沟入路的臂丛阻滞
Continuous spinal anesthesia 连续脊麻
Continuous technique axillary technique 持续腋路阻滞技术
Conus medullaris 脊髓圆锥
Curved array probes 弧形阵探头

D

Deep cervical plexus anesthesia 颈深丛神经阻滞
Deep peroneal nerve 腓深神经
Deep peroneal nerve block 腓深神经阻滞
Deep splanchnic block 深内脏神经阻滞
Dermatomal block 表皮阻滞
Dermatomes 皮节
Dexamethasone 地塞米松
Dexmedetomidine 右美托咪定
Dextrose 葡萄糖
Differential block 差异性阻滞
Differential sensitivity 差异敏感性
Digital nerves 指神经
Disposable versus reusable equipment 一次性和可重复使用的设备
Dissociation constant (pka) 解离常数
Distribution coefficient 分布系数
dorsiflexion 背伸
Dose 剂量
Double cuff 双袖带法
Double-stimulation technique 双-刺激技术
Drug toxicity 药物毒性
Dura mater 硬脊膜
Dural puncture 硬脊膜刺破
Dural sac 硬脊膜囊
Duration 持续时间
Dysrhythmis 心律失常

E

Elbow block 肘部阻滞
Electrical stimulation 电刺激
Ephedrine 麻黄碱
Epidural anesthesia 硬膜外麻醉
Epidural block 硬膜外阻滞
Epidural catheters 硬膜外导管
Epidural fat 硬膜外脂肪
Epidural needles 硬膜外穿刺针
Epidural space 硬膜外腔
Epidural test dose 硬膜外试验剂量
Epidural veins 硬膜外静脉
Epidural venous plexus 硬膜外静脉丛
Epidural/intrathecal hematoma 硬膜外/鞘内血肿
Epiglottis 会厌
Epinephrine 肾上腺素
Epinephrine test 肾上腺素试验
Epistaxis 鼻出血
Ester 酯
Ethylenediamine tetraacetic acid 乙二胺甲乙酸
Etidocaine 依替卡因
Etiology 病因学
Eugenol 丁香酚
Eversion 外翻
Extraoral 口外
Extravasation 外漏
Extremity blocks 四肢阻滞

F

Facial anesthesia 面部麻醉
Facial nerve blocks 面神经阻滞
Fascia iliaca 髂筋膜
Fascial envelope 神经鞘
Femoral nerve block 股神经阻滞
Fentanyl 芬太尼
Fiberoptic laryngoscopy 纤维支气管镜检查
Fiberoptic scope 纤维支气管镜
Finder needle 探针
Flumazenil 氟马西尼
Foramina 孔
Frequency dependence 频率依赖性

G

Ganglia 神经节
Globe perforation 眼球穿孔
Glossopharyngeal 舌咽
Glossopharyngeal nerve(lingual branch) block 舌咽神经阻滞

Gluteus maximus 臀大肌
Gluteus muscle 臀肌
Gravity 重力
Great auricular nerve 耳大神经
Groin 腹股沟

H

Hanging drop 悬滴法
Hearing loss 听力丧失
Headache 头痛
Hematoma(s) 血肿
Hemodynamic responses to epinephrine test 肾上腺素试验的血流动力学效应
Herpes zoster 带状疱疹
Horner syndrome 霍纳综合征
Hyaluronidase 透明质酸酶
Hydromorphone 氢吗啡酮
Hydrophobicity 疏水性
Hyperbaric spinal anesthesia 高比重脊麻
Hypertension 高血压
Hypobaric spinal anesthesia 低比重脊麻
Hypogastric plexus blockade 腹下丛阻滞
Hypotension 低血压
Hysteroscopy procedures 子宫镜检术

I

Iliohypogastric nerves 髂腹下神经
Ilioinguinal nerve block 髂腹股沟神经阻滞
Ilioinguinal nerves 髂腹股沟神经
Ilioinguinal-iliohypogastric blockade 髂腹股沟-髂腹下神经阻滞
Inadequate analgesia 镇痛不全
Indications and contraindications 适应证和禁忌证
Infections 感染
Inferior alveolar nerve 下牙神经
Infraclavicular block technique 锁骨下阻滞
Infraclavicular catheters 锁骨下置管
Infraorbital nerve 眶下神经
Infusion devices 输注装置
Inguinal hernia 腹股沟疝
Injection 注射
Innervation 神经分布
Intercostal anesthesia 肋间麻醉
Intercostal nerve block 肋间神经阻滞
Interscalene anesthesia 肌间沟神经阻滞
Interscalene catheters 肌间沟置管
Interspace location 间隙定位
Interspinous ligament 棘间韧带
Intervertebral foramina 椎间孔
Intralipid 英脱利匹特(静脉内用脂肪乳剂)
Intramuscular injection 肌肉注射
Intraoperative sedation 术中镇静
Intraoral 口内
Intraosseous injection 骨内注射
Intrathecal delivery 鞘内给药
Intravascular injection 血管内注射
Intravenous regional anesthesia 静脉局部麻醉
Intravenous sedation 静脉镇静
Introducer needle 引导针
Inversion 内翻
Iodophor preparation 碘仿制剂
Ischemia 缺血
Isobaric spinal anesthesia 等比重脊麻
Isopropyl alcohol 异丙醇

J

Jackknife position 剪刀式体位

K

Ketamine 氯胺酮
Ketorolac 酮咯酸
Knee arthroscopy 膝关节镜检查
Knee-chest position 膝胸位

L

Labat line Labat线
Laryngeal mask airway(LMA) 喉罩
Laryngoscope 喉镜
Lateral approach 侧路
Lateral cord 外侧束
Lateral decubitus position 侧卧位
Lateral femoral cutaneous nerves 股外侧皮神经
lateral injection port 侧孔
Lateral position 侧卧位
Lateral sacral foramina 骶骨侧孔
levobupivacaine 左旋布比卡因
lidocaine 利多卡因
Ligaments 韧带
Ligamentum flavum 黄韧带
Linear array probes 线阵探头
Lingual nerve 舌神经
Lipophilic chain 亲脂链
Lithotripsy 碎石术
Local anesthetics 局部麻醉药
Local tissue injury 局部组织损伤
long duration anesthetics 长效麻醉药
Loss-of-resistance 落空感

Lower abdominal surgery 下腹部手术
lower extremity 下肢
Luer-lok adapter Luer-lok 接头
Lumbar cistern 腰大池
Lumbar plexus blocks 腰丛阻滞
Lumbar somatic block 腰部内脏神经阻滞
Lumbar spine 腰椎
Lumbar sympathetic block 腰交感神经阻滞
Lumbar vertebra 腰椎
Lumbosacral (Taylor)approach 腰骶(Taylor)入路
Lumbosacral trunk 腰骶干

M

Malignancy 恶性肿瘤
Mandibular nerve 下颌神经
Manometers 压力计
Mantle effect 覆盖效应
Mastoid process 乳突
Maxillary nerve 上颌神经
Mean arterial pressure 平均动脉压
Medial brachial cutaneous nerve 臂内侧皮神经
Medial cord 内侧束
Meninges 脊膜
Meningitis 脑脊膜炎
Mental nerve 颏神经
Meperidine 哌替啶
Mepivacaine 甲哌卡因
Meralgia paresthetica 感觉异常性股痛
Microspinal catheters 脊麻微导管
Midaxillary approach 腋中路
Midaxillary line 腋中线
Midazolam 咪达唑仑
Midline approach 正中入路
Midline 正中线
Minimal effective dose 最低有效量
Monitoring 监测
Morphine 吗啡
Multimodal analgesia 多模式镇痛
Muscle relaxants 肌松药
Musculocutaneous nerve 肌皮神经
Myelinated axons 有髓鞘轴突
Myofascial syndromes 肌筋膜综合征
Mytoxicity 肌毒性

N

Nadbath-Rehman block Nadbath-Rehman 阻滞
Naloxone 纳洛酮
Nasal mucosa 鼻黏膜
Nausea 恶心
Needle withdrawal 退针
Needle(s) 穿刺针
Neostigmine 新斯的明
Nerve blocks 神经阻滞
Nerve conduction 神经传导
Nerve fibers 神经纤维
Nerve injury 神经损伤
Nerve localization 神经定位
Nerve paralysis 神经麻痹
Nerve roots 神经根
Nerve stimulatiors 神经刺激仪
Neuralgia 神经痛
Neuraxial blockade 轴索阻断
Neurolytic agents 神经毁损剂
Neurolytic blocks 神经毁损性阻滞
Neuronal barriers 神经元屏障
Neuropathy 神经病
Neurotoxicity 神经毒性
Neurotrauma 神经创伤
Ninth cranial nerve 第Ⅸ对脑神经
N-Methyl-*D*-aspartate *N*-甲基-D-天冬氨酸
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs 非甾体抗炎药
Non-local anesthetic-mediated toxicity 非局麻药介导的毒性反应
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) 非甾体抗炎药

O

Obturator externus 闭孔外肌
Obturator nerves 闭孔神经
Occipital 枕骨
Occipital nerve block 枕神经阻滞
Oculocardiac reflex 眼心反射
Ophthalmic anesthesia 眼科麻醉
Ophthalmic nerve 眼神经
Opioids 阿片类药物
Orbicularis oculi 眼轮匝肌
Outpatient 门诊病人
Oxygen 氧气

P

Paralysis 麻痹
Paramedian 旁正中入路
Paramedian-lateral approach 正中-侧入法
Paramedian-lateral oblique approach 旁正中-侧方斜入法
Parasacral nerve block 骶旁神经阻滞
Parasympathetic nerves 副交感神经

Paravertebral blocks 椎旁阻滞
Paravertebral catheterization 椎旁置管
Paravertebral ganglia 椎旁神经节
Paresthesias 异感
Parotid gland 腮腺
Patchy blocks 斑块样阻滞
Patient-controlled analgesia(PCA) 病人自控镇痛
PDPH complication in spinal anesthesia PDPH(硬膜刺破后头痛)并发症
Pediatric anesthesia 儿科麻醉
Penile blocks 阴茎阻滞
Peribulbar block 球周阻滞
Periosteal damage 骨膜破坏
Peripheral nerve blocks 外周神经阻滞
Peripheral nerve stimulator 外周神经刺激器
Perirectal 肛周
Perivascular infiltration approach 血管周围浸润
Pharmacokinetics 药物代谢动力学
Pharynx 咽
Phenol 苯酚
Phenylephrine 去氧肾上腺素
Phrenic nerve 膈神经
Phrenic nerve block 膈神经阻滞
Pia mater 软脊膜
Plantar flexion 跖屈
Plumb-bob approac 铅锤法
Pneumothorax 气胸
Popliteal crease 腘横纹
Popliteal fossa block 腘窝阻滞
Popliteal fossa sciatic nerve block 腘窝径路坐骨神经阻滞
Postdural puncture headache 硬膜穿破后头痛
Posterior cord 后束
Posterior femoral cutaneous nerve 股后皮神经
Posterior lumbar plexus 腰后神经丛
Posterior popliteal fossa approach 腘窝后路
Posterior subgluteal approach 后路臀下入路
Posterior superior iliac spine 髂后上棘
Posterior transgluteal approach 经臀后路
Postherpetic neuralgia 带状疱疹后神经痛
Postoperative pain management 术后疼痛治疗
Posterior tibial nerve 胫后神经
Postoperative epidural analgesia 术后硬膜外镇痛
Postsurgical analgesia 术后镇痛
Potency 效能
Povidone-iodine 聚维酮碘
Preganglionic neuron 节前神经元
Premedication 麻醉前用药
Presacral injection 骶骨前注射
Preservative-free local anesthetic solutions 无防腐剂的局麻药溶液
Prilocaine 丙胺卡因
Procaine 普鲁卡因
Prone jackknife position 俯卧折刀位
Prone position 俯卧位
Propofol 丙泊酚
Prostatectomy 前列腺切除术
Protein binding 蛋白结合率
Pruritus 瘙痒
Pulse oximetry 脉搏血氧饱和度

Q

Quincke-point needle Quincke 型穿刺针

R

Radial nerve 桡神经
Rate dependent(phasic)block 频率依赖性(位相性)阻滞
Rectus sheath block 腹直肌鞘阻滞
Recurrent laryngeal nerve 喉返神经
Regional anesthesia/anesthetics 区域麻醉/麻醉药
Regional-block needles 区域阻滞穿刺针
Repeated intercostal blockade 反复肋间阻滞
Repolarization 复极化
Respiratory depression 呼吸抑制
Respiratory inadequacy 呼吸功能不全
Retrobulbar block 球后阻滞
Retrobulbar hemorrhage 球后出血
Retrocrural approach 胫后入路
Rib fracture 肋骨骨折
Ring block 环形浸润阻滞
Risk factors 危险因素
Ropivacaine 罗哌卡因

S

Sacral coccygeal membrane 骶尾骨膜
Sacral cornu 骶骨角
Sacral hiatus 骶管裂孔
Sacral plexus block 骶神经丛阻滞
Sacral vertebra 骶椎
Sacral-coccygeal ligament 骶尾韧带
Saddle block 鞍区阻滞
Sagittal section 矢状切面
Saltatory conduction 跳跃传导
saphenous nerve 隐神经
Saxitoxin 海藻毒素
Sciatic nerve 坐骨神经

Scleral perforation 巩膜穿孔
Sedation 镇静
Sensory dermatomes 感觉皮节
Sensory fibers 感觉纤维
Sensory innervation 感觉神经分布
Single-injection technique 单次注射法
Sitting position 坐位
Skin adhesive 皮肤黏合剂
Skin preparation 皮肤消毒
Sodium bicarbonate 碳酸氢钠
Sodium channel structure 钠通道结构
Sonoanatomy 超声解剖学
Spinal abscess 脊髓脓肿
Spinal anesthesia 脊麻
Spinal cord 脊索
Spinal cord segment 脊髓节段
Spinal dura mater 硬脊膜
Spinal hematoma 脊髓血肿
Spinal needles 脊麻针
Spinous process 棘突
Splanchnic nerves 内脏神经
Spotty epidural block 点状硬膜外阻滞
Spring-wire reinforced flexible catheter 加强钢丝导管
Stellate ganglion block 星状神经节阻滞
Sterile draping 无菌铺单
Sterilization 消毒
Sternocleidomastoid muscle 胸锁乳突肌
Stylomastoid foramen 茎乳孔
Subarachnoid space 蛛网膜下腔
Subdural anesthesia 硬膜下麻醉
Sufentanil 舒芬太尼
Superficial cervical plexus anesthesia 颈浅丛神经阻滞
Superficial landmarks 体表标志
Superior ala 上翼
Superior hypogastric block 骶前神经阻滞
Superior hypogastric plexus block 骶前神经丛阻滞
Superior hypogastric plexus block 骶前神经(上腹下丛)阻滞
Superior iliac spines 髂骨上棘
Superior laryngeal nerves 喉上神经
Supplement medication 辅助用药
Supplemental anesthesia 辅助麻醉
Supraclavicular block 锁骨上阻滞
Supraorbital nerve 眶上神经
Suprapubic penile block 耻骨下阻滞阴茎背神经
Suprascapular nerve 肩胛上神经
Supraspinous ligament 棘上韧带
Supratrochlear nerve 滑车上神经
Sural nerve 腓肠神经
Surface anatomy 体表解剖
Surgical wound infiltration 手术切口浸润麻醉
Sympathetic blocks 交感神经阻滞
Sympathetic postganglionic fibers 交感神经节后纤维
Sympathetic system 交感神经系统
Syringe 注射器
Systemic toxicity 全身毒性
Systemic vascular resistance 全身血管阻力

T

Tachyphylaxis 快速耐受性
Temperature sensation testing 温度觉试验
Terminal nerves 终末神经
Tertiary amine local anesthetics 叔铵局麻药
Test dose 试验剂量
Tetracaine 丁卡因
Tetrodotoxin 河豚毒素
Thoracic paravertebral block 胸椎旁阻滞
Thoracoscopy 胸腔镜手术
Thorax 胸
Three-ring adapter 三通接头
Three-ring syringe 三通注射器
Thyroid cartilage 甲状软骨
Tibial nerve 胫神经
Tissue neurotoxicity 组织神经毒性
Topical blocks 表面麻醉
Total spinal anesthesia 全脊髓麻醉
Tramadol 曲马多
transarterial approach 经动脉入路
Transcutaneous ultrasonography 经皮超声技术
Transesophageal echocardiography 经食管心脏超声检查
Transient neurologic symptoms (TNS) 短暂性神经综合征
Transoral 经口
Transtracheal injection 气管内注射
Transverse processes 横突
Trigeminal nerve 三叉神经
Tuohy needle Tuohy 针
T-wave changes T-波改变
Two-dermatome regression 两个皮节麻醉减退

U

Ulnar nerve block 尺神经阻滞
Ultrasonography 超声
Umbilicus 脐
Unilateral blockade 单侧阻滞

Unmyelinated axons 无髓鞘轴突
Upper abdominal procedures 上腹部手术
Upper extremity 上肢
Urinary retention 尿潴留

V

Vaginal delivery 经阴道分娩
Vasoconstrictors 血管收缩药
Vasodilatation 血管舒张
Vastus lateralis muscle 股外侧肌
Venodilatation 静脉血管扩张
Ventilation 通气
Vertebral column 脊柱
Vertebral foramen 椎孔
Visceral peritoneum 脏腹膜
Vitro experiments 体外试验

W

Wrist 腕部

X

Xyphoid process 剑突

Z

Zygomatic nerve 颧神经

[G e n e r a l   I n f o r m a t i o n]
书名＝实用区域麻醉技术　　中文翻译版
作者＝（美）马尔罗伊等著
页数＝２５６
ＳＳ号＝１２７６０２０７
出版日期＝２０１１．０２